

Aus dem Institut für Zuchthygiene der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. K. Zerobin)

und der Veterinär-medizinischen Klinik und Röntgenabteilung
der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. P. F. Suter)

Selen- und Vitamin E-Gehalt im Blutserum von Kühen mit unterschiedlicher Fruchtbarkeit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
DIETER CHRISTOPH FLEISCHER
Tierarzt
von Basel

genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. K. Zerobin, Referent
PD Dr. H. Lutz, Korreferent

Zürich 1987
Zentralstelle der Studentenschaft



Aus dem Institut für Zuchthygiene der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. K. Zerobin)

und der Veterinär-medizinischen Klinik und Röntgenabteilung
der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. P. F. Suter)

Selen- und Vitamin E-Gehalt im Blutserum von Kühen mit unterschiedlicher Fruchtbarkeit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

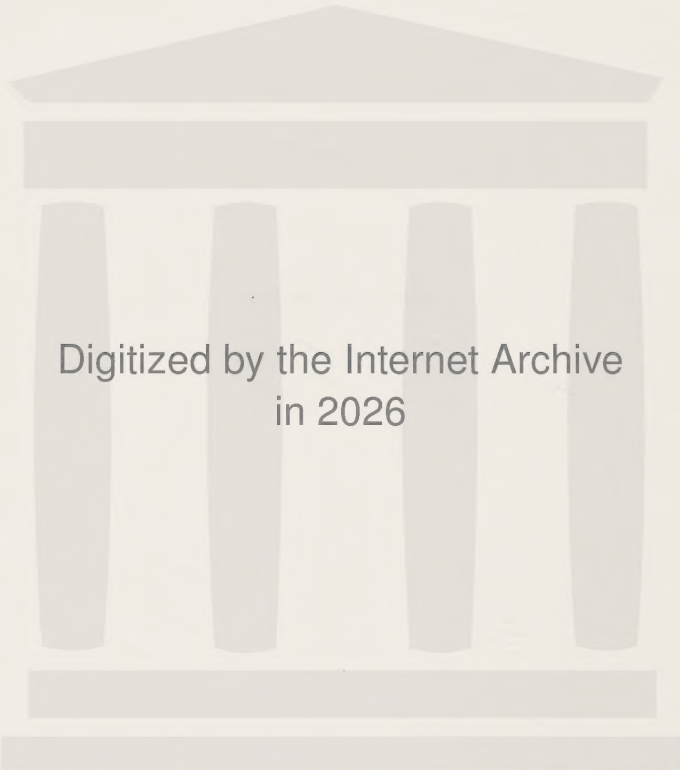
vorgelegt von
DIETER CHRISTOPH FLEISCHER
Tierarzt
von Basel

genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. K. Zerobin, Referent
PD Dr. H. Lutz, Korreferent

Zürich 1987
Zentralstelle der Studentenschaft

Für meine Mutter,

Hardy und Adrian



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

Kapitel 1: Einführung und Problemstellung	1
Einführung	1
Problemstellung	2
Kapitel 2: Literaturübersicht	3
Vorkommen von Selen	3
Boden	3
Pflanze	3
Physiologische Bedeutung von Selen und Vitamin E	4
Funktion im Schutz vor Lipidperoxidation	4
Absorption und Ausscheidung des Selen	8
Absorption und Ausscheidung des Vitamin E	10
Beurteilung der Selen- und Vitamin E - Versorgung beim Rind	12
Bedarf an Selen und Vitamin E	12
Fütterung	13
Selen- und Vitamin E - Gehalt im Blut	15
Selengehalt im Haar, in der Milch und den Organen	16
Toxizität von Selen	18
Selenmangelerscheinungen	20
Selen und Fruchtbarkeit	25
Allgemeine Einflussfaktoren auf die Fruchtbarkeit	25
Selen und Herdensterilitäten	25
Retentio secundinarium	27
Endometritis, Ovarzysten	29
Kapitel 3: Material und Methoden	30
Auswahl der Betriebe	30
Datenerfassung auf den Betrieben	30
Selenbestimmung im Serum mittels Atomabsorption	32
Vitamin E - Bestimmung im Serum mittels HPLC	33
Erfassung des Fruchtbarkeitsstatus	34
Futtermittelanalyse	35
Auswertung	35
Kapitel 4: Ergebnisse	38
Selenstatus	38
Selengehalt im Serum	38
Betriebsverteilung	39
Selen, Fütterungsperiode und Puerperium	39
Vitamin E - Status	42
Vitamin E - Gehalt im Serum	42
Betriebsverteilung	42
Beziehung zur Fütterungsperiode	44
Beziehung zum Zeitpunkt im Puerperium	46
Weitere Parameter	48
Blutparameter	48
Milchleistung	49

Futtermittelanalysen	51
Selenanalyse	51
Weenderanalyse	52
Fruchtbarkeitsstatus	54
Geburtsverlauf und Puerperalbefunde	54
Fruchtbarkeitsparameter	55
Abgangsursachen	63
Darstellung der Beziehungen	64
Selenniveau und Fruchtbarkeit aller Kühe	64
Selenniveau und Fruchtbarkeit der Betriebe	67
 Kapitel 5: Diskussion	 69
Selengehalt im Serum	69
Selenaufnahme mit dem Futter	70
Vitamin E - Gehalt im Serum	71
Fruchtbarkeitssituation	73
Selen und Fruchtbarkeit	75
 Kapitel 6: Zusammenfassung	 78
 Literaturnachweis	 80
 Lebenslauf	 93

Kapitel 1

EINFÜHRUNG UND PROBLEMSTELLUNG

1.1 Einführung

Das Element Selen wurde im Jahre 1818 durch den schwedischen Chemiker Berzelius entdeckt, doch erst in den dreissiger Jahren unseres Jahrhunderts wurde es aufgrund seiner toxischen Eigenschaften in der Tierernährung bekannt. Selen wurde 1957 als essentielles Spurenelement beschrieben und es gelang in den folgenden Jahren durch Substitution von Selen in Kombination mit Vitamin E die Weissmuskelerkrankung beim Kalb, Lamm und anderen Jungtieren zu verhindern.

Seit den Untersuchungen von Trinder et al. [99] im Jahre 1969 wurde öfters vom Einfluss des Selens auf die Fruchtbarkeit bei Kühen berichtet. In Selenmangelgebieten konnte das gehäufte Vorkommen von Nachgeburtsverhaltung mit Selen/Vitamin E - Injektionen erfolgreich reduziert werden. Bezüglich Endometritiden, Ovarzysten und Verbesserung von Fruchtbarkeitsparametern liegen hingegen unterschiedliche Ergebnisse vor.

Selenmangel ist in vielen Gebieten der USA [50], Neuseelands [3] und Skandinavien [14] verbreitet. In der Schweiz weisen das Auftreten von Weissmuskelerkrankung sowie Futtermittel- und Blutprobenanalysen [58][70] auf eine teilweise ungenügende Selenversorgung hin.

1.2 Problemstellung

Im Sinne einer Bestandesaufnahme soll in der vorliegenden Arbeit die Selen- und Vitamin E - Versorgung bei Kühen anhand von Blutserumbestimmungen im Puerperium erfasst werden. Insbesondere soll abgeklärt werden, ob Kühe mit ungenügender Selenversorgung gehäuft an Fruchtbarkeitsstörungen erkranken. Dabei stellten wir uns folgende Fragen:

1. Wie sind die Kühe aus verschiedenen Regionen der Schweiz während des Puerperiums mit Selen und Vitamin E versorgt, gemessen an den Blutserumkonzentrationen?
2. Wie gross sind die Unterschiede der Selen- und Vitamin E - Konzentrationen im Serum zwischen den Betrieben und innerhalb der Betriebe?
3. Wie ist der Fruchtbarkeitszustand der Betriebe?
4. Bestehen Beziehungen zwischen dem Selengehalt im Blutserum und den Fruchtbarkeitsparametern der Kühe?

Kapitel 2

LITERATURÜBERSICHT

Seit Ende der fünfziger Jahren hat sich das Wissen um die Bedeutung des Selens in Physiologie, Tierernährung und Klinik wesentlich erweitert. Deshalb wird im folgenden nur auf die wichtigsten Grundlagen eingegangen. Im übrigen sei auf detailliertere Uebersichtswerke verwiesen [88][92].

2.1 Vorkommen von Selen

2.1.1 Boden

Der Selengehalt im Boden ist von den geologischen und klimatischen Bedingungen abhängig. Im Gebirge und in ehemals vergletscherten Gebieten sowie in niederschlagsreichen Zonen, in denen das Selen ausgewaschen wird, ist mit selenarmen Böden zu rechnen [50][108]. Der durchschnittliche Selengehalt der Erdkruste wird mit 30 - 80 ppb¹ veranschlagt, wobei ein Verhältnis zum Schwefelgehalt des Bodens von S : Se = 6000 : 1 angegeben wird [107].

Selen kommt im Gestein vor und wird durch Verwitterung in Selenit umgewandelt. Saure Böden enthalten mehr Selenit, das schlecht löslich und daher wenig verfügbar für die Pflanze ist. In alkalischen Böden wird Selenit zu gut löslichem Selenat oxidiert, das von der Pflanze besser aufgenommen werden kann [51][101].

2.1.2 Pflanze

Für die Pflanze ist Selen nicht essentiell [11]; ihr Selengehalt wird vor allem von der Bodenbeschaffenheit bestimmt. Es gibt jedoch Pflanzensorten (z.B. Löwenzahn, Luzerne), die mehr Selen anreichern als andere [70]. Gewisse Vertreter der Gattung Astragalus können Selen bis zu Konzentrationen von

¹ 1 ppb (parts per billion)= 1 µg/kg= 1 ng/g

einigen 100 mg/kg TS akkumulieren [98] (siehe 2.4.).

Die Selensalze Selenit und Selenat werden von der Pflanze aufgenommen und zum Teil in Selenoaminosäuren umgewandelt. Proteinreiche Pflanzen mit hohem Blätteranteil enthalten mehr organisches Selen, dessen biologische Verfügbarkeit höher eingestuft wird als jene der Selensalze [49][22].

Von Bedeutung ist die Interaktion des Selens mit Schwefel, der ähnliche chemische Eigenschaften aufweist. Ein hoher Schwefelgehalt im Boden hemmt die Selenaufnahme der Pflanze, was bei intensiver Düngung zu berücksichtigen ist [89]. Ausserdem führt die Düngung zu einem höheren Ertrag bei gleichbleibendem Selengehalt des Bodens, weshalb die Selenkonzentration der Pflanzen sinkt [21].

2.2 Physiologische Bedeutung von Selen und Vitamin E

2.2.1 Funktion im Schutz vor Lipidperoxidation

In atmenden Zellen fallen bei Oxidationsvorgängen verschiedene reaktive Sauerstoffverbindungen an [20] :

- Superoxide: O_2^-
- Peroxide: H_2O_2 , $ROOH$
- Hydroxylradikale: $OH^\cdot$

Diese Stoffe sind aggressive Zellgifte und können zu folgenden Schädwirkungen führen :

- Zerstörung des Bindegewebes
- Schädigung biologischer Membranen
- Oxidation von SH - Gruppen
- Inaktivierung von Enzymen
- Peroxidative Schädigung von Nukleinsäuren

Das funktionelle Zusammenwirken von Selen und Vitamin E zur Verhinderung solcher Schädigungen durch Peroxide (Abb. 1) lässt sich nach Hoekstra [38] wie folgt zusammenfassen:

- Lipidperoxide entstehen beim Abbau von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, die Bestandteile der Membranphospholipide sind. Ungesättigte Fettsäuren erhöhen die Anfälligkeit auf Lipidperoxidation und somit den Bedarf an Vitamin E und Selen.
- Vitamin E ist als biologisches Antioxidans in Membranen lokalisiert und hemmt die Bildung von Lipidperoxiden.
- Selen ist ein Bestandteil der Glutathionperoxidase (GSH-Px) [75]. Dieses Enzym reduziert im Zytoplasma die entstandenen Peroxide zu weniger schädlichen Hydroxisäuren.
- Glutathion (GSH) dient der GSH-Px als Wasserstoffdonor, kann aber auch selbst, nicht enzymatisch, Peroxide spalten. Die Synthese von GSH ist auf schwefelhaltige Aminosäuren angewiesen. Glutathion kann anstelle von Schwefel auch Selen enthalten.
- Der Hexosemonophosphat-Shunt stellt aus Glukose NADPH bereit, das der Reduktion von oxidiertem Glutathion (GS) zum GSH dient [75].

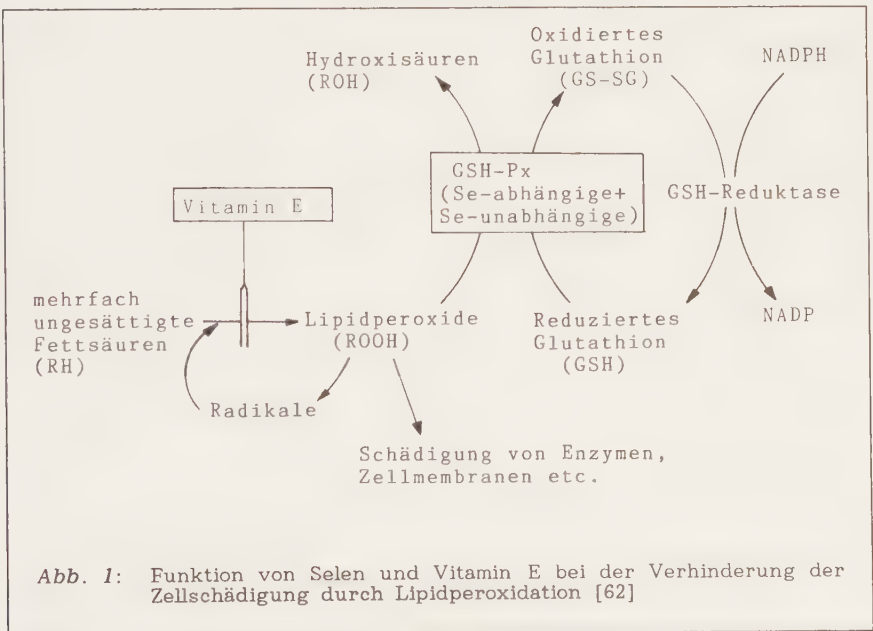
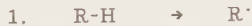


Abb. 1: Funktion von Selen und Vitamin E bei der Verhinderung der Zellschädigung durch Lipidperoxidation [62]

Wird diese physiologische Schutzfunktion des Selen und Vitamin E ungenügend, so löst der entstandene erhöhte Gehalt an Lipidperoxiden eine *Kettenreaktion mittels Lipidradikalen* aus, wobei folgende Reaktionen beteiligt sind [106]:



Es gibt radikalbildende Substanzen, die ungesättigten Fettsäuren (RH) Wasserstoff entziehen und dabei Lipidradikale bilden ($\text{R}^{\cdot}$).



An die Doppelbindung dieses Radikals ($\text{R}^{\cdot}$) wird Sauerstoff angelagert und die so entstandenen Peroxidradikale ($\text{ROO}^{\cdot}$) reagieren wiederum mit ungesättigten Fettsäuren (RH).



Bei dieser Reaktion entstehen Peroxide (ROOH) und weitere Radikale ($\text{R}^{\cdot}$), welche die Lipidperoxidation aufrecht erhalten. Dies führt zur Schädigung von biologischen Membranen und zum Zelltod.

Wie bereits erwähnt wird dieser Reaktionsablauf durch *Vitamin E* gehemmt, welches freie Radikale abfängt und selbst in Tokopherylchinon umgewandelt wird [106]. Ferner wird dem Vitamin E eine fördernde Wirkung auf die *Ubichinonsynthese* in der Leber zugesprochen. Ubichinone sind an der Zellatmung der Mitochondrien beteiligt, so dass es bei Vitamin E - Mangel durch Einschränkung des Sauerstoffverbrauchs zu degenerativen Veränderungen mit Schwellung der Mitochondrien kommen kann [106]. Vitamin E, ursprünglich als Antisterilitätsvitamin bezeichnet, soll auch die Kortikosteroidsynthese in der Nebennierenrinde sowie die Gonadotropinsynthese im Hypophysenvorderlappen beeinflussen. Diese Beobachtungen wurden vor allem bei Nagern gemacht [106].

Die *GSH-Px* (Glutathionperoxidase) ist ein tetrameres Enzym mit einem Molekulargewicht von 84000 und enthält pro Mol 4 Grammatome Selen als Selenocystein [19]. Die *GSH-Px* kann organische Peroxide (ROOH) wie auch Wasserstoffperoxid (H_2O_2) abbauen, ist allerdings auf das Vorhandensein von reduziertem Glutathion (GSH) angewiesen [38] :



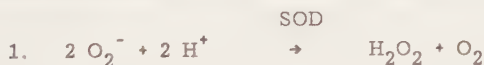
Dabei ist zu bemerken, dass die *Katalase* im Gegensatz zur GSH-Px sehr substratspezifisch ist und nur H_2O_2 spalten kann. Die GSH-Px ist ein quantitativ wichtiges Schlüsselenzym in Erythrocyten, im Blutplasma und in Gewebezellen. In den Erythrocyten schützt die GSH-Px zusammen mit der Katalase das Hämoglobin vor oxidativer Denaturierung und verhindert eine Hämolyse [38]. Die Aktivität der GSH-Px in den Organen ist tierartlich verschieden[38] :

Ratte: Leber > Niere > Nebenniere > Herz, Lunge > Hode

Lamm: Niere > Lunge > Herz, Nebenniere, Hode >> Leber > Muskel

Daneben kommt auch eine *selenunabhängige GSH-Px* (MG=39000) vor, die ebenfalls organische Peroxide abbauen kann, nicht aber H_2O_2 [53]. Dieses Enzym ist mit einer der Glutathion-S-Transferasen identisch [67]. Diese selenunabhängige GSH-Px kommt beim Kalb hauptsächlich in der *Leber* vor und zu geringeren Teilen in Lunge, Nebenniere, Hode und Niere [84]. Pehrson [65] fand bei Jungbullen einen Anteil der selenunabhängigen GSH-Px - Aktivität von 40% in der Leber und 10 % in der Niere. Im Skelett- und Herzmuskel wurde hingegen keine Aktivität dieses Enzyms festgestellt. Es bestehen tierartliche Unterschiede im Anteil der selenunabhängigen GSH-Px an der Gesamtaktivität der GSH-Px. So besitzt beispielsweise die Ratte (35 %) einen relativ tiefen Gehalt an selenunabhängiger GSH-Px in der Leber gegenüber Schwein (67%) und Schaf (81 %)[54].

Am Abbau von Sauerstoffradikalen sind noch weitere Enzyme beteiligt. Die *Superoxiddismutase* (SOD) reduziert Superoxid zu Peroxid [20](Reaktion 1):



Diese Reaktion läuft auch ohne dieses Enzym spontan ab, allerdings viel langsamer, so dass sich Superoxid anhäuft. Dabei ist noch unklar, ob Superoxid direkt oder via Bildung von Hydroxylradikalen (Reaktion 2) zu Zellschädigungen führt [20]. Die Cu- und Zn- haltige SOD ist im Zytoplasma lokalisiert, die Mn- haltige SOD in den Mitochondrien.

Es soll noch erwähnt werden, dass die Aktivität der *GSH-Reduktase* (Abb. 1) nur metabolisch von der GSH-Px - Aktivität abhängig ist, nicht aber von der Selenzufuhr [62].

2.2.2 Absorption und Ausscheidung des Selen

Mit dem Futter werden verschiedene Selenverbindungen aufgenommen :

- Selenoaminosäuren : Selenomethionin, Selenocystin und Selenocystein.
- Selenosalze : Selenat und Selenit.

Die biologische Verfügbarkeit ist bei pflanzlichen Selengaben höher als bei tierischen [13]. Die *Absorption* aller Selenverbindungen erfolgt hauptsächlich im Darm, und nur wenig in den Vormägen oder im Labmagen. Selenoaminosäuren werden wie andere Aminosäuren aktiv durchs Darmepithel transportiert. Selenat wird durch den Sulfat-Carrier transportiert, wobei Sulfat und Thio-sulfat um dieses aktive System konkurrenzieren [4]. Der Transportmechanismus des Selenit ist noch nicht geklärt. Selenit wird aber teilweise metabolisiert, wobei Selen am Darmepithel gebunden bleibt. Die abgestossenen Darmepithelzellen können wiederum als organische Selenquelle angesehen werden.

Beim *Wiederkäuer* liegen besondere Verhältnisse vor. Im Pansen werden Selen-salze in unlösliche Selenverbindungen und in mikrobielles Protein umgesetzt [35], so dass nur wenig Selenat und praktisch kein freies Selenit in den Darm gelangt. Selenoaminosäuren werden grösstenteils in mikrobielles Protein [36] und nur teilweise in unlösliche Selenverbindungen umgewandelt. Die Selenalze und die Selenoaminosäuren aus dem mikrobiellen Protein werden wie beim Nichtwiederkäuer im Darm resorbiert.

Im Blut zirkuliert Selen in verschiedenen Formen, wobei ein Teil an Albumin und verschiedene Globulinfraktionen gebunden ist [42]. Der Selengehalt des Blutes und der Organe verändert sich mit der Selenkonzentration des Futters [27][96][105]. Ein Wechsel von selenarmem auf selenreiches Futter (4-fache Konz.) bewirkte nach vier Wochen einen signifikanten Anstieg des Selengehaltes im Serum und in der Leber. Aufgrund der Schwankungen des Selens im Plasma sowie in der Leber wurde eine Halbwertszeit von 25-27 Tagen berechnet. Der Selengehalt der Erythrocyten und des Vollblutes ändert sich dabei verzögert [96]. Nach intramuskulären Injektionen von Na-Selenit wurde beim Absinken der Selenkonzentrationen im Serum und in der Leber eine ähnliche Kinetik wie nach peroraler Aufnahme mit Halbwertszeiten von 22-28 Tagen beobachtet [97].

Da Selen im Gegensatz zum Vitamin E die *Plazenta* passiert, erhöht sich bei Selensubstitution des Muttertieres während der Trächtigkeit auch der Selenblutspiegel der Frucht. Dabei nehmen Feten von Kühen mit knapper Selenversorgung relativ mehr Selen auf und können bei der Geburt höhere Blutselengehalte als ihre Muttertiere aufweisen [48][104]. Da der hohe Selengehalt des Kolostrums in der ersten Puerperalwoche rasch absinkt, verschlechtert sich damit auch die Selenversorgung der muttermilchernährten Kälber.

Die *Ausscheidung* der Selenverbindungen erfolgt über Kot, Urin, Milch und Ausatemungsluft. Die im Pansen entstandenen unlöslichen Selenverbindungen werden beim Wiederkäuer hauptsächlich über den Kot ausgeschieden. Mit steigendem Selengehalt des Futters bis in toxische Bereiche erhöht sich beim Wiederkäuer die Ausscheidungsrate im Urin und in geringerer Masse in der Milch [18]. Monogastrische Tiere haben eine grössere intestinale Resorptionsfähigkeit und somit eine höhere Ausscheidungsrate im Harn als in den Faeces [2][107]. Nur bei sehr hoher Aufnahme erscheint Selen in der Ausatemungsluft[2].

Die *Exkretion* des Tokopherols und seiner Stoffwechselprodukte erfolgt überwiegend im Darm. Während im Kot der grösste Anteil als unveränderte Tokopherole ausgeschieden wird, so erscheinen im Harn meist intermediäre Abbauprodukte (Chinoide Verbindungen) [34].

2.3 Beurteilung der Selen- und Vitamin E - Versorgung beim Rind

2.3.1 Bedarf an Selen und Vitamin E

Die Bedarfsschätzungen beziehen sich meist auf Mangelercheinungen und beim Wiederkäuer insbesondere auf das Auftreten von Weissmuskelkrankheit (WMD).

Eine Beurteilung der Versorgungslage ist in Tab. 1 zusammengefasst.

Tab. 1: Erfassung der Selenversorgung.

Bedarf, Mangel und Toxizität von Selen im Futter, Blut und Gewebe.

Merkmal	Bedarf	Mangel	Toxizität	Autoren
Futtermaterial $\mu\text{g/kg TS}$	100	30-50	3000-5000	[58] [43] [2]
Vollblut ppb	75	20-30		[76] [58]
Blutserum ppb	50	< 50	> 400	[94]
Niere (frisch) ppb	1000			[2]
Leber (frisch) ppb	100	< 50		

Der Bedarf an Selen in der Gesamtration wird beim Rind, Schaf, Schwein und Kühen nach den meisten Autoren auf 100 ppb veranschlagt [2]. Verschiedene Faktoren können den Selenbedarf erhöhen [46]:

- Mangel an S-haltigen Aminosäuren
- Hohe S-Gehalte
- Fe-Mangel
- Überschuss an Cu, Co, Zn, Cd, Hg, Pb, As, Ag, W
- Cyanogene Substanzen (Leinsamen, Klee)

Ueber den Bedarf an Vitamin E (Tab. 2) bestehen unterschiedliche Meinungen; empfohlen wird ein Angebot zwischen 100 und 300 mg/Tier und Tag [46] oder 30 IE Vitamin E/kg TS für Milchkühe [34]. Folgende Substanzen können den Bedarf erhöhen [46]:

- Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA)
- Überschuss an Vitamin A und β -Carotin
- Mykotoxine
- Pestizide
- Antimetabolite in der Luzerne

Im Frühling ist der Grasbestand und die Milch reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA), was vor allem bei der Ernährung des Kalbes zu

berücksichtigen ist. 1 g PUFA entspricht einem zusätzlichen Vitamin E Bedarf von etwa 1-3 mg. Im Futter wird ein Verhältnis von Vit.E/Vit.A von 1-2/1000 empfohlen [46].

Tab. 2: Bedarf an Vitamin E

Verschiedene Bedarfsschätzungen zusammengestellt nach Kessler [46].

	Kalb	Rind	Milchkuh
Geschätzter Bedarf (mg/kg LG u.Tag)	3-4	0.5-2	0.5-2
Empfohlenes Angebot (mg/Tier u.Tag)			
A	40-80 a)	50-100	100-200
B	50-60 a)	40-70	150-250
C	60-100 a)	100-250	150-300

a) mg je kg Milchaustauscher

A Arbeitsgemeinschaft für Wirkstoffe in der Tierernährung

B BASF

C Hoffmann-La Roche

2.3.2 Fütterung

Der Wiederkäuer deckt seinen Bedarf an Vitamin E und Selen aus dem Grund- und Kraftfutter und aus den angebotenen Mineralstoffmischungen. Der Selengehalt im Trinkwasser ist nach schweizerischen Untersuchungen sehr gering und ohne Einfluss auf die Selenversorgung [58].

Der *Selengehalt* im Futter ist von der Bodenbeschaffenheit, der Düngung und dem Klima abhängig. Es bestehen grössere Unterschiede innerhalb des gleichen Futtermittels als zwischen den einzelnen Pflanzenarten (Tab. 3) [66][70]. Im Grundfutter ist bei der Maissilage mit tieferen Werten zu rechnen als im Dürrfutter und in der Grassilage [58]. Selendüngung wirkt sich beim Selengehalt im Grünfutter nur für relativ kurze Zeit aus. Hohe Konzentrationen nach Selendüngung werden praktisch nur im 1. Schnitt erreicht. Im handelsüblichen Kraftfutter ist mit höherem Selengehalt zu rechnen als im Grundfutter [46].

Tab. 3: Selengehalt verschiedener Futtermittel

Anzahl Proben (n), Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung (s) verschiedener Futterpflanzen [70], von Dürrfutter und Silagen [58].

Futtermittel	n	$\bar{x}$ (µg/kg TS)	± s
Rotklee	24	13.5	15.3
Weissklee	10	17.8	20.6
Luzerne	17	80.6	94.8
Schotenklee	3	36.7	.
Esparssette	12	19.8	32.6
Knäulgras	18	18.1	19.7
Wiesenschwingel	13	105.1	171.2
Mais	39	43.5	45.6
Löwenzahn	26	73.7	169.5
Schafgarbe	7	19.3	11.6
Wiesensalbei	14	90.1	149.8
Spitzwegerich	4	139	.
Grassilage	7	69.1	20.1
Dürrfutter	12	56.6	26.1
Maissilage	7	30.4	18.1

Der Vitamin E - Gehalt ist im Grünfutter relativ hoch und schwankt je nach Gräserbestand um 100 - 300 mg/kg Trockensubstanz. In den Silagen (< 100 mg/kg TS), im Dürrfutter und im Kraftfutter (< 20 mg/kg TS) werden tiefere Werte gemessen [34][106]. In Tab. 4 ist der Vitamin E - Gehalt in verschiedenen Futtermitteln angegeben.

Wichtiger als die summarische Bestimmung des Vitamin E- bzw. Gesamttokopherolgehaltes ist der Gehalt der Futtermittel an biologisch wertvollem α -Tokopherol. Ferner ist zu beachten, dass ein Teil des Vitamin E - Gehaltes der Futtermittel durch Lagerverluste und durch Neutralisierung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) verloren geht. In Getreiden ist bei sechsmonatiger Lagerung mit etwa 30 - 50 % Verlust an Vitamin E zu rechnen [34]. In Mineralstoffmischungen wird meist ein synthetisches Vitamin E - acetat verwendet, das auch bei längerer Lagerung nicht abgebaut wird.

Tab. 4: α -Tokopherolgehalt verschiedener Futtermittel

Grundfutter[34] :	mg/kg TS
Wiesengras	270
Wiesenschwingel	280 - 160
Weissklee	250
Rotklee	180
Luzerne	200
Grassilage	81-84
Zuckerrübenblätter-und Köpfe	83
Luzernenheu	31 - 73
Heu (Knaulgras)	12 - 16
Kraftfutter [106]:	mg/kg Kraftfutter
Weizen	15 -18
Roggen	16
Weizenkleie	6 - 16
Hafer	4 - 8
Gerste	5 - 6
Mais	4
Rapsextraktionsschrot	12
Sojaextraktionsschrot	1
Fischmehl	21

2.3.3 Selen- und Vitamin E - Gehalt im Blut

Das Rowett Research Institute [76] bezeichnet Selenkonzentrationen über 75 $\mu\text{g/l}$ Vollblut als normal, fand jedoch selten so hohe Werte. In einer neuen Untersuchung von Stevens et al. aus dem Jahre 1985 [94] wurden bei Tieren aus 15 Herden in verschiedenen Gebieten der USA Selenkonzentrationen im Serum zwischen 21 und 789 ppb^2 gemessen; ein Bereich von 50 - 400 ppb wurde als ausreichend betrachtet.

"Normalwerte" werden meistens von Tieren mit Mangelercheinungen abgeleitet. Der kritische Bereich für Weissmuskelkrankheit (WMD) beträgt 20 - 30 $\mu\text{g/l}$ Vollblut [14][43][58], d.h. Kälber mit diesen oder tieferen Selenkonzentrationen sind anfällig für WMD.

² 1 ppb (parts per billion) = 1 $\mu\text{g/l}$ = 1 ng/ml
1 ppm (parts per million) = 1000 ppb = 1 $\mu\text{g/ml}$

In der Schweiz hat Mathis [58] auf 22 Ammen - und Mutterkuhbetrieben bei 259 Kühen und 125 Kälbern Selenkonzentrationen von 6 - 67 $\mu\text{g/l}$ Vollblut gemessen. Tiere aus Betrieben mit WMD-Problemen hatten signifikant tiefere Selenkonzentrationen ($\bar{x}=15,6 \mu\text{g/l}$) als jene aus Betrieben ohne WMD-Probleme ($\bar{x}=29,6 \mu\text{g/l}$).

Bestände mit vermehrtem Vorkommen von Nachgeburtsverhaltungen wiesen einen durchschnittlichen Selengehalt im Blutplasma unter 50 ppb (Harrison et al. 30 ppb, Julien et al. 25 ppb, Reinhardt et al. 20 ppb) [29][44][71] auf.

Zur Beurteilung des Selenstatus wird oft die GSH-Px - Aktivität der Erythrocyten bestimmt, da eine enge Beziehung zwischen dem Selengehalt des Blutes und der GSH-Px-Aktivität besteht ($r=0.912$ $P<0.001$) [1][14][94].

Der Vitamin E - Gehalt im Blutserum unterliegt je nach Fütterung grossen Schwankungen. Rinder mit Weidegang weisen höhere Plasmawerte (5.7 mg/l) auf als solche mit Dauerstallhaltung (3.6 mg/l) [56]. Allgemein liegen die Werte von Kühen höher als jene von Kälbern, da Vitamin E die Plazenta nicht passiert. Mathis [58] fand bei 246 Kühen Werte zwischen 1,2 - 10,8 mg/l und bei 117 Kälbern Werte zwischen 0,3 - 2,4 mg/l Serum. Der Vitamin E - Gehalt des Plasmas gibt Auskunft über die momentane Versorgung mit dem Futter und lässt sich wie folgt beurteilen [39]:

ausreichend	> 4 mg/l
Mindestgehalt	3-4 mg/l
Grenzbereich	2-3 mg/l
Mangel	< 2 mg/l

2.3.4 Selengehalt im Haar, in der Milch und den Organen

Als Mass für die Selenversorgung im Tier werden neben dem Blutselengehalt auch die Konzentrationen im Haar, in der Milch und den Organen gemessen.

Die korrelative Beziehung zwischen dem Selengehalt der Milch und des Vollblutes wird als ungenügend betrachtet, um Aussagen über die Selenversorgung des Einzeltieres oder des Bestandes machen zu können [58].

Der Selengehalt in der Milch schwankt mit dem Laktationsstadium und beträgt etwa 0.5 - 7.5 ppb bzw. 12 - 16 ppb im Kolostrum von Tieren aus schweizerischen Mutterkuhbetrieben [58].

Der Selengehalt der Haare steht in einer schwachen Beziehung zum Vollblutgehalt und ist vor allem bei tiefen Konzentrationen zur Erfassung von Mangelzuständen ungeeignet. Der Selengehalt im Haar liegt nach Mathis [58] im Bereich von 37 - 165 µg/kg.

Der Selengehalt der Organe kann gleichfalls für die Beurteilung der Selenversorgung herangezogen werden. Hoch ist der Selengehalt in Niere (Rinde), Corpus luteum, Hypophyse und Nebenniere, weniger hoch in Ovar, Plazentom, Hoden, Pankreas, Leber und gering im Muskel, wobei Herzmuskel generell höhere Werte als Skelettmuskel aufweisen [12][28][32][83]. Zur Beurteilung der Versorgungslage wird meist der Nieren- und Lebergehalt angegeben [31].

2.4 Toxizität von Selen

Obwohl die Toxizität von Selen schon früh bekannt war, wurden einige klinische Erkrankungen erst später mit Selenvergiftung in Zusammenhang gebracht. Selenvergiftungen (Selenosen) treten lokal auf, wenn Pflanzen mit hohem Selengehalt aufgenommen werden. In den USA, Kanada, Mexiko, Kolumbien, Irland, Russland, Israel und Australien ist die Viehhaltung durch die Selenose in den betroffenen Gebieten stark beeinträchtigt [74].

Primäre "Indikatorpflanzen" wie gewisse Vertreter der Gattung *Astragalus* gedeihen nur auf Selenböden und akkumulieren das Selen bis zu Werten von 1000-10000 ppm Trockensubstanz. In der Regel werden diese Pflanzen vom Rind nicht aufgenommen, wenn noch anderes Futter verfügbar ist [107]. Andere Pflanzenarten reichern auch auf weniger stark selenhaltigen Böden das Selen bis zu einigen 100 ppm ihrer Trockensubstanz an [107]. Die Aufnahme entsprechender Mengen solcher Pflanzen führt zu akuter Selenose oder zu "blind staggers" Getreide und Gräser auf Böden mit hohem Selengehalt erreichen Konzentrationen von 10 - 30 ppm der Trockensubstanz und können zur "alkali disease" führen [74] [107].

Die *akute Selenose*, die schon nach einmaliger Aufnahme stark selenhaltiger Pflanzen auftreten kann, führt zu dunkel-wässrigem Durchfall, erhöhter Körpertemperatur, Kreislauf- und Atemstörungen, Kolik und Tympanie. Innerhalb weniger Stunden bis Tage liegen die Tiere fest und sterben durch Atemversagen [74].

"*Blind staggers*" sind nach mehrwöchiger Aufnahme mässig toxischer Mengen von selenhaltigen Pflanzen durch zentralnervöse Störungen gekennzeichnet. Die Symptome wie schwankender Gang (staggers) und verminderte Sehkraft bei Tränenfluss, entzündlich verschwellenen Augenliddern und Hornhauttrübung treten nicht bei allen erkrankten Rindern auf. Abgemagerte Tiere liegen infolge allgemeiner Lähmung fest und sterben durch Atemversagen [74].

Die "*Alkali disease*" tritt nach Verfütterung von Getreide oder Gräser mit reichlich proteingebundenem Selen auf und verläuft chronisch oder auch in Schüben. Die Tiere leiden an Artrithiden, schmerzhaften Klauenveränderungen und Haarausfall [74].

Den Landwirten in den betroffenen Gebieten ist die Selenose wohl bekannt. In der Schweiz kommt Selenose unter natürlichen Fütterungsbedingungen nicht vor. Jedoch können auch künstliche Selengaben in Mineralstoffmischungen und in parenteraler Form bei Ueberdosierung zu Vergiftungserscheinungen führen. Toxische Konzentrationen im Futter sind in 2.3.1. angegeben.

In-Vitro Versuche an humanen Fibroblasten haben für Selen in toxischen Konzentrationen auch eine mutagene Wirkung erbracht. In diesem toxischen Bereich wird Selen als mögliches Karzinogen beschrieben [107].

2.5 Selenmangelerkrankungen

Seit Ende der fünfziger Jahre ist Selen zu den essentiellen Spurenelementen zu zählen. Schwarz und Foltz [85] konnten 1957 mit Selengaben *Lebernekrosen bei Ratten* verhindern. Bei Küken wurden Wachstumsdepression und *Exudative Diathese* [64] mit Selen erfolgreich behandelt.

In den Jahren 1958-61 folgten Beobachtungen über die prophylaktische und therapeutische Wirkung von Selen/Vitamin E - Kombinationen auf die Weissmuskelerkrankung bei Lämmern [109]. Die *nutritive Myodegeneration* oder *Weissmuskelerkrankung* (WMD) tritt wenige Tage bis 4 Monate nach der Geburt bei Lämmern, Zicklein, Kälbern, Schweinen und Fohlen auf, am häufigsten aber bei 4-6 Wochen alten Jungtieren. Die degenerativen Muskelveränderungen werden durch einen hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren im Futter bei ungenügendem Gehalt an Vitamin E und Selen ausgelöst. Unzureichende Versorgung mit schwefelhaltigen Aminosäuren (Cystin, Methionin) sowie ein zu hoher Sulfatschwefelgehalt des Futters und diverse Stresssituationen fördern das Auftreten einer Muskeldystrophie [74].

Auf die beim Rind und Schaf mit Selen/Vitamin E beeinflussbaren Fruchtbarkeitsstörungen wird im Abschnitt 2.6. näher eingegangen.

Beim Schwein sind vor allem die *Maulbeerherzkrankheit* (Mulberry heart disease (MHD) oder diätetische Mikroangiopathie (MAP)) und die *Hepatitis diaetetica* von Bedeutung, welche mit Selen/Vitamin E - Mangel vergesellschaftet sein können. Bei der MHD sterben schnellwachsende, gesund erscheinende Jungschweine innert Stunden an Herzinsuffizienz. Helle streifige Nekrosen sowie Stauungen und Blutungen sind am Herzmuskel zu erkennen. Hydroperikard, aber auch Hydrothorax, Aszites und Lungenödem werden beobachtet [106].

Die akute Form der *Hepatitis diaetetica* zeichnet sich durch massive Lebernekrosen bei etwa dreimonatigen Schweinen aus, wobei klinische Symptome nur schwach ausgeprägt sind. Subakute Fälle zeigen Gelbsucht, Aszites und zum

Teil Lebernekrosen. Diese Erkrankung der Schweine tritt selten in Europa, häufiger hingegen in den USA auf, wo Mais-Soja-Rationen mit hohen Mengen ungesättigter Fettsäuren eingesetzt werden [106].

Die verschiedenen Krankheiten, die seit 1957 mit Selen und Vitamin E - Mangel in Verbindung gebracht wurden, sind in Tab. 5 nach Van Vleet [102] zusammengefasst.

Tab. 5: Selenmangelerscheinungen bei Haus- und Nutztieren

Rind	Retentio secundarium, Myoglobininurie, Kümern
Kalb	WMD, Kümern
Schaf (adult)	Unfruchtbarkeit (Embryonaler Fruchttod), Wachstumsdepression
Lamm	WMD, Kümern
Schwein	Hepatositis diabetica, Maulbeerherzkrankheit, Oesophagusulcus, Kümern
Pferd (adult)	Skelettmuskeldegeneration, verminderte Rennkondition
Fohlen	WMD
Huhn	Exudative Diathese, Pankreasdegeneration, verminderte Legeleistung bei Adulten
Hund	Skelettmuskeldegeneration
Katze	Yellow fat disease
Ratte	Lebernekrose

Selen ist auch am *Immunsystem* beteiligt. Positive Wirkungen auf die humorale und zelluläre Immunabwehr sind durch Untersuchungen an Hühnern, Kaninchen, Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Hund und Rind belegt worden [93]. Die *humorale Immunität* lässt sich bei Mäusen durch nutritive oder parenterale Selensubstitution und durch Selen/Vitamin E - Kombinationen steigern. Dies zeigt sich an den höheren IgM und IgG Antikörpertitern nach experimenteller Injektion von Schaferythrozyten im Anschluss an Selengaben. Bei Kälbern werden höhere Antikörpertiter gegen *Leptospira pomona* nach Selensubstitution erreicht als in Kontrolltieren ohne Selengaben [93]. Der Mechanismus des för-

dernden Effektes von Selen und Vitamin E auf die humorale Immunität ist noch unbekannt [57].

Die *zelluläre Immunität* kann durch Selen ebenfalls gefördert werden. Die Funktion der selenabhängigen GSH-Px in den neutrophilen Granulozyten beim Abtöten von phagozytierten Zellen ist in Abb. 2 dargestellt. Aus dem Hexosemonophosphat-Shunt (HMS) wird NADPH bereitgestellt, mit welchem die membrangebundene NADPH-Oxidase durch Sauerstoffreduktion O_2^- entstehen lässt. Während der Phagozytose werden auf diese Weise grosse Mengen an O_2^- und H_2O_2 zum Abtöten der Mikroorganismen bereitgestellt, können allerdings ins Zytoplasma zurückdiffundieren. Der Abbau dieser reaktiven Sauerstoffverbindungen zum Selbstschutz der Phagozyten wird durch die Enzyme Superoxid-Dismutase (SOD) und GSH-Px bewerkstelligt [73].

Dieser physiologische Reaktionsablauf während der Phagozytose ist bei Selenmangel gestört [5][6]. Bei Untersuchungen an Rindern mit Selenmangel (10 ppb im Futter) wurden tiefe GSH-Px - Aktivitäten in den neutrophilen Granulozyten gemessen. Dabei war die Phagozytosefähigkeit nicht beeinträchtigt, aber es wurden signifikant weniger phagozytierte Hefen in den neutrophilen Granulozyten abgetötet als bei Rindern mit ausreichender Selenversorgung (100 ppb im Futter) [10]. Ähnliche Ergebnisse erhielten Gyang et al. beim Abtöten von *Staphylococcus aureus* durch bovine Leukozyten [26]. Selen spielt eine Rolle beim Abtöten von phagozytierten Gram-positiven Bakterien, nicht aber von Gram-negativen Bakterien [93].

Die Produktion von chemotaktischen Faktoren (möglicherweise Leukotrien B₄) in stimulierten neutrophilen Granulozyten ist bei Selenmangel ebenfalls reduziert. Die Ursache liegt möglicherweise in der Funktion der GSH-Px im Arachidonsäuremetabolismus [7].

Ein *entzündungshemmender Effekt* von Selen und Vitamin E in therapeutischen Dosierungen wird ebenfalls beschrieben; ob dem Selen bei normaler Zufuhr über das Futter eine entzündungshemmende Funktion zukommt, bleibt noch zu untersuchen [93].

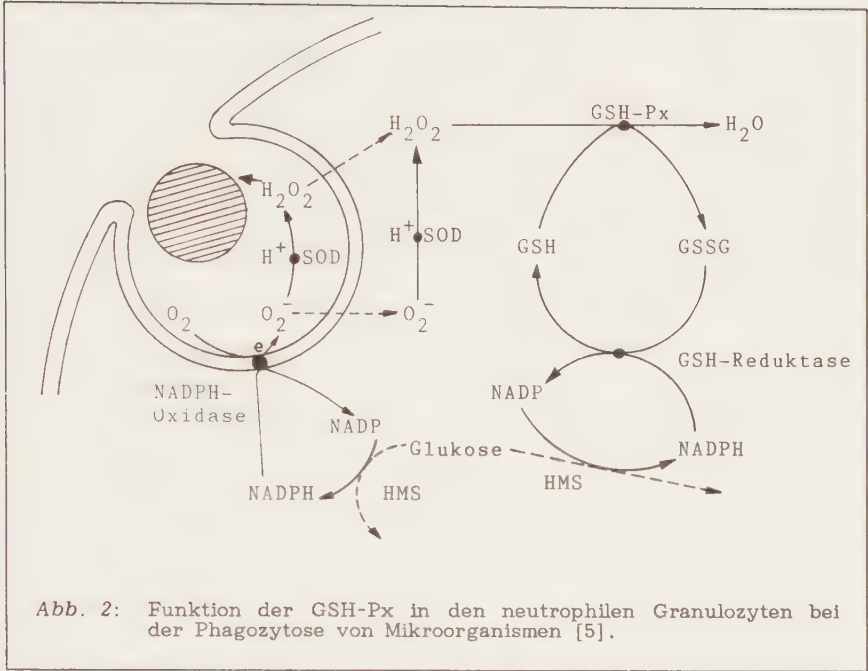


Abb. 2: Funktion der GSH-Px in den neutrophilen Granulozyten bei der Phagozytose von Mikroorganismen [5].

Durch Substitution von Vitamin E und Selen in einem Selenmangelgebiet in Ohio wurde ein positiver Effekt auf das Vorkommen und die Dauer von klinischen *Mastitiden* bei Kühen erzielt [90]. Diese Wirkung steht möglicherweise in Zusammenhang mit der funktionellen Bedeutung von Selen und Vitamin E im Immunsystem [90]. Im Rahmen von natürlichen Abwehrmechanismen gegen Euterinfektionen sind die Funktion des Strichkanals, des Laktoferrins und der Aktivität der Makrophagen und der neutrophilen Granulozyten von besonderer Bedeutung [63].

Ebenfalls beschrieben wird eine antimutagene bzw. *antikanzerogene* Wirkung des Selens, welche hauptsächlich im humanmedizinischen Bereich auf Interesse gestossen ist [107].

Es bestehen Interaktionen zwischen Selen und anderen Elementen, die noch wenig untersucht sind. Arsen, Quecksilber, Cadmium und Kupfer reduzieren die Selenotoxizität. So fördert z.B. Arsen die Selenausscheidung über die Gallenwege [37]. Umgekehrt reduziert Selen die Toxizität von Cadmium, Quecksilber, Thallium und Silber [40]. Selen fördert die Kupferakkumulation in der Leber und begünstigt dann eine chronische Kupfervergiftung mit einer nachfolgenden hämolytischen Krise [40]. Es bestehen auch Interaktionen zwischen Selen, Kobalt und Blei [2].

2.6 Selen und Fruchtbarkeit

2.6.1 Allgemeine Einflussfaktoren auf die Fruchtbarkeit

Die Fruchtbarkeitsleistung von Kühen ist zu etwa 20 % durch genetische Veranlagung bedingt und zu 80 % durch Umwelt- und andere Faktoren beeinflusst. Einer optimalen Gestaltung der Umwelt kommt deshalb eine grosse Bedeutung zu [55]. Die wichtigsten umweltbedingten Faktoren sind in Abb. 3 zusammengefasst. Sind nun ein oder mehrere Faktoren nicht optimal, so kann dies in der betreffenden exponierten Population (Betrieb) von Kühen zu gehäuften Fruchtbarkeitsstörungen führen (Herdensterilität).

Neben Betreuung, Haltungsformen, Klima und Jahreszeit kommen der genetischen Veranlagung des Tieres, der Milchleistung und der Ernährung grosse Bedeutung zu. Im Ursachenkomplex Fütterung ist die absolute und relative Versorgung mit Energie, Protein und Rohfaser zu gewährleisten. Bei den Mineralstoffen ist häufig das Ca/P- und K/Na- Verhältnis nicht optimal [55]. Ferner werden unter den ernährungsbedingten Fruchtbarkeitsstörungen neben Vitamin A, D, β -Carotin und verschiedenen Spurenelementen auch Selen und Vitamin E in der Literatur erwähnt, worauf im folgenden eingegangen werden soll.

2.6.2 Selen und Herdensterilitäten

In Neuseeland ist Unfruchtbarkeit der Schafe weit verbreitet. In Selenmangelgebieten, wo WMD auftritt, konnte mit Seleninjektionen vier Wochen vor dem Decken der Schafe eine höhere Anzahl geborener Lämmer pro Mutterschaf erzielt werden [61]. Die tiefere Anzahl geborener Lämmer pro Aue in den Problemherden Neuseelands wird mit erhöhter embryonaler Mortalität in Zusammenhang gebracht [3].

Bei Kühen wurde der Einfluss des Selen und Vitamin E auf die Fruchtbarkeit anhand von Fruchtbarkeitsparametern geprüft. Die meisten Autoren fanden keinen Effekt von Selen und Vitamin E - Substitutionen ante partum auf das folgende Puerperium anhand von Rastzeit, Serviceperiode, Besamungsindex

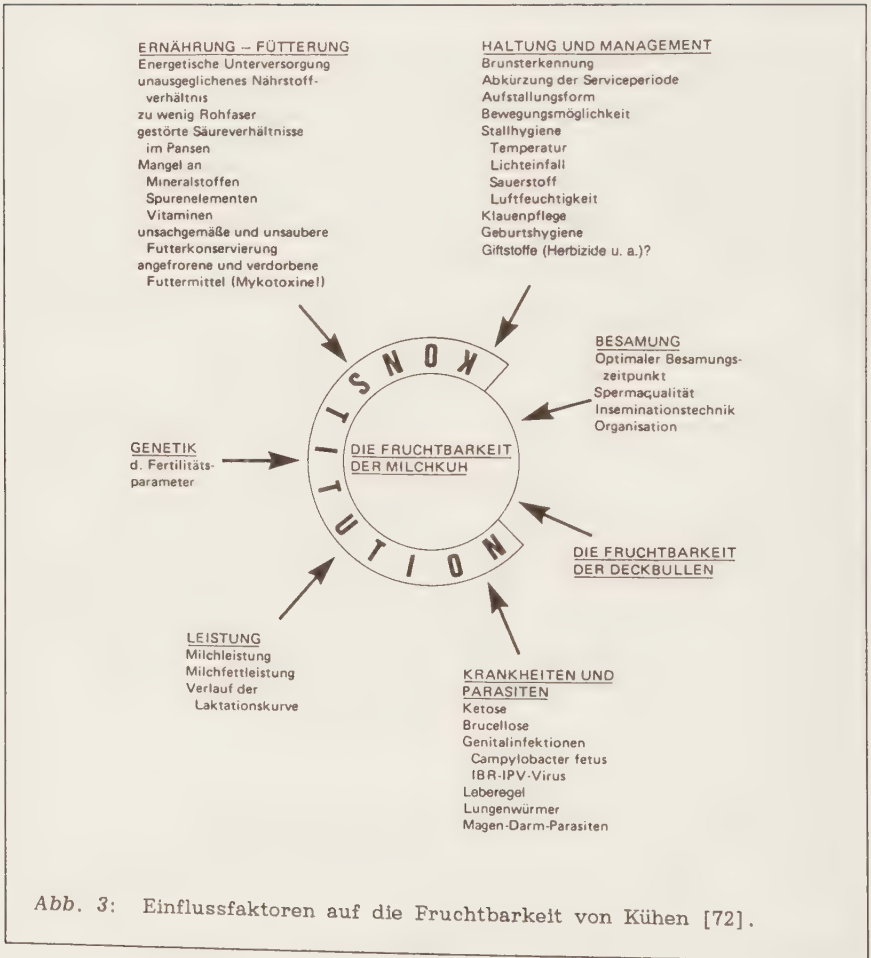


Abb. 3: Einflussfaktoren auf die Fruchtbarkeit von Kühen [72].

u.a.. Allerdings stammen diese Untersuchungen von Herden mit genügendem oder unbekanntem Selengehalt im Blut [25][52][80]. Harrison et al. [29] erreichten 1984 in einer Problemherde mit gehäuft vorkommenden Nachgeburtsverhaltungen eine signifikant kürzere Serviceperiode in der Se/Vit E behandelten Gruppe (57 ppb Se im Plasma) gegenüber den anderen Gruppen. Rastzeit und Besamungsindex zeigten keine Unterschiede.

Eine neuere Untersuchung zeigt eine höhere Konzeptionsrate in 3 Problemherden nach peroraler Substitution mit Selenpellets. Die Kontrollgruppen innerhalb der drei Betriebe hatten eine Konzeptionsrate von 30 % und eine GSH-Px - Aktivität unter 70 U/g Hämoglobin, was einer Konzentration von 87 ppb Se im Vollblut entspricht. Die behandelten Gruppen aus den Beständen erreichten eine signifikant höhere Konzeptionsrate von 58 % und eine signifikant höhere GSH-Px - Aktivität von 88 - 159 U/g Hb [60].

2.6.3 Retentio secundinarium

Der physiologische Lösungsmechanismus der Plazenta [23] beginnt bereits Wochen vor der Geburt mit der Reifung der Plazentome, welche durch histologische Veränderungen gekennzeichnet ist. Biochemische und immunologische Einwirkungen sind am Reifungsprozess beteiligt, aber noch wenig erforscht. Unter Oestrogeneinfluss erfolgt eine Entspannung des plazentären Gewebes und intra partum eine mechanische Lockerung durch die Geburtswehen. Nach der Abnabelung werden die Chorionzotten anämisch und lösen sich durch die Nachgeburtswehen und die beginnende Uterusinvolution vollständig ab.

Viele Ursachen können durch Veränderungen an Plazentomen und Myometrium zur Nachgeburtsverhaltung führen [23]:

Plazentom:

- infektiöse Ursachen: Plazentitis z.B. Brucellose
- nichtinfektiöse Ursachen:
 - unreife Plazentome und Eihäute bei verkürzter Trächtigkeitsdauer z.B. nichtinfektiöse Aborte, Frühgeburten, künstliche Geburtseinleitung
 - überreife Plazentome bei verlängerter Trächtigkeitsdauer
 - Hyperämie der Plazentome
 - Chorionnekrosen z.B. allergische Reaktionen, generalisierte Erkrankungen
 - Chorionödem z.B. Uterustorsion, Schnittentbindung

Myometrium:

- Wehenschwäche durch übermäßige Uterusdehnung oder Stoffwechselstörungen

Heute wird eine Inzidenz der Nachgeburtsverhaltung von etwa 7 % bis 12 % beobachtet [8][23]. Diese Häufigkeit ist bei Störungen wie beispielsweise Schweregeburten, Torsio uteri, Pyogenesmastitis, Acetonurie etc. beträchtlich erhöht [23]. Nachdem infektiöse Ursachen der Retentio secundinarium mit der

erfolgreichen Brucellosesanierung eingedämmt wurden, müssen bei bestandesweise gehäuftem Auftreten Ernährungsmängel vermehrt in Betracht gezogen werden [17].

Aufgrund der vielen beteiligten Faktoren erstaunt es nicht, dass unterschiedliche Ergebnisse bezüglich Selineinfluss auf die Nachgeburtungsverhaltung vorliegen. Einige Beziehungen sind aus den diversen Arbeiten ersichtlich. Einige Autoren erzielten in Problembetrieben mit gehäuft vorkommenden Nachgeburtungsverhaltenen von 10 - 50 % mit Selensubstitution positive Ergebnisse [15][17][29] [33][44][45] [71][99][100]. Nach intramuskulärer Applikation der meistens angewandten Dosierung von 50 mg Selen als Na-Selenit und 680 I.E. Vitamin E drei Wochen ante partum wurde in den betroffenen Problembeständen eine Reduktion der Ret.sec. auf weniger als 10 % erreicht. Ähnliche Ergebnisse wurden mit oraler Selenverabreichung kombiniert mit Vitamin E - Injektionen [44] oder mit oraler Vitamin E - Zugabe und parenteraler Selensubstitution [29] erzielt. Die Serum - oder Plasmawerte der unbehandelten Kontrollgruppen lagen in einem Bereich von 20 - 30 ppb gegenüber Werten von 50 - 85 ppb bei den substituierten Gruppen mit den erzielten Reduktionen von Ret.sec. [29][44][71]. Nur in einer Untersuchung wurden auch die Vitamin E - Plasmaspiegel bestimmt. Mit der Vitamin E - Substitution wurde die Plasmakonzentration um rund 50 % angehoben von 1.75 auf 2.75 mg/l [29].

Die Selen/Vitamin E - Substitutionen blieben ohne Effekt bei Herden mit einem normalen Vorkommen von Ret.sec. um 10 % [25][81] sowie bei Problemherden (über 10 % Ret.sec.) mit ausreichenden Serumselenkonzentrationen von über 80 ppb [41][86].

2.6.4 Endometritis, Ovarzysten

Ueber eine Beziehung zwischen Selen, Vitamin E und dem Auftreten von Endometritiden und Ovarialzysten ist nur wenig bekannt.

Harrison et al. [29] substituierten eine Herde von 78 Kühen parenteral mit Selen und peroral mit Vitamin E, da sich ein parenterales Vitamin E - Depot drei Wochen ante partum schnell abbaut. Diese Substitution bewirkte in der Problemherde eine Reduktion der Häufigkeit von Ret.sec. auf 0 % gegenüber 17 % in der unbehandelten Kontrollgruppe und den Gruppen mit alleiniger Selen- oder Vitamin E - Substitution. Mit der Selenapplikation erreichten Harrison et al. bei derselben Herde eine Reduktion der Häufigkeit der Metritiden von 84 % auf 60% und der Ovarzysten von 47 % auf 19 %, wobei Vitamin E keinen Effekt zeigte. Die Selen-behandelte Gruppe zeigte einen durchschnittlichen Plasmaspiegel von 57 ppb gegenüber 30 ppb Selen in der unbehandelten Gruppe. Bei Kühen mit Metritis wurde zudem eine schnellere Uterusinvolution in der mit Selen behandelten Gruppe festgestellt als in der unbehandelten Gruppe [30].

Kapitel 3

MATERIAL UND METHODEN

3.1 Auswahl der Betriebe

Das Institut für Zuchthygiene der Universität Zürich führt routinemässig Milchprogesterontests zur Frühträchtigkeitsdiagnose bei Kühen durch. Von den angeschlossenen Betrieben wurden aus Beständen mit normaler (Kontrollbetriebe) und solchen mit erhöhter Häufigkeit von Fruchtbarkeitsstörungen (Problembetriebe) nach dem Zufälligkeitsprinzip 23 Betriebe ausgesucht. Nach der endgültigen Auswertung liessen sich die Bestände in 7 Problem-, 8 Kontroll- und 8 Betriebe mit einer mittleren Häufigkeit von Fruchtbarkeitsstörungen einteilen, die über das ganze schweizerische Mittelland verteilt sind (Abb. 4).

3.2 Datenerfassung auf den Betrieben

Die 23 Betriebe wurden während eines Jahres in zweimonatigen Abständen besucht. Alle Tiere, die zwischen dem 1. Juli 1985 und dem 1. Juli 1986 abgekalbt hatten, wurden in die Untersuchung einbezogen.

Klinische Untersuchung

Bei jeder Kuh wurden einmal innerhalb 8 Wochen post partum folgende Untersuchungen durchgeführt:

- kurze Allgemeinuntersuchung
- rektale Palpation von Uterus und Ovarien
- Vaginoskopie

Blutentnahme

Nach dem klinischen Untersuch wurde jedem Tier aus der Eutervene (V. subcutanea abdominis) mit zwei Vakuum - Kunststoffröhrchen je 10 ml Blut entnommen und innerhalb von 10 Stunden während 15 Minuten bei 4000 U/min. zentrifugiert. Aus dem mit Heparin beschichteten Vakuumröhrchen wurde eine

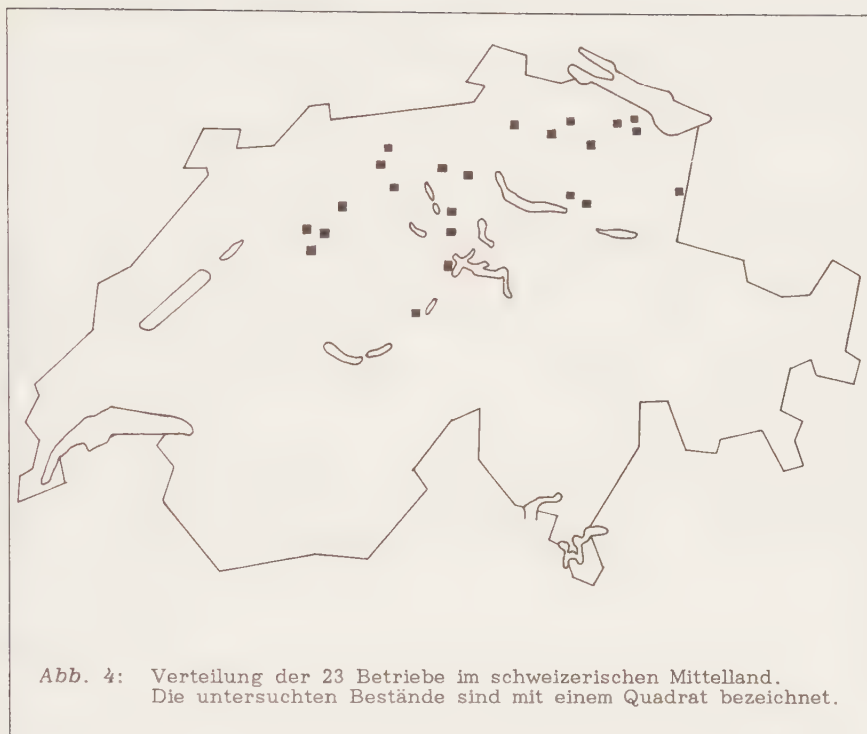


Abb. 4: Verteilung der 23 Betriebe im schweizerischen Mittelland.
Die untersuchten Bestände sind mit einem Quadrat bezeichnet.

Plasmaprobe und aus dem mit Silikon beschichteten Vakuumröhrchen zwei Serumproben hergestellt und bis zur Analyse bei -20° C eingefroren. Selen und Vitamin E wurden im Blutserum bestimmt, während die verschiedenen blutchemischen Parameter ³ wie Kalzium (Ca), Phosphor (P), Magnesium (Mg), Gesamtprotein (Prot), Harnstoff (Hst) und Glutamatoxalacetattransaminase (GOT) im Plasma gemessen wurden.

Erhebung der Fruchtbarkeitsdaten

Während der Zeitspanne von der Geburt bis zur Bestätigung einer erneuten Trächtigkeit durch den Bestandestierarzt wurden folgende Fruchtbarkeitsdaten erhoben:

³ Die blutchemischen Parameter wurden im Labor des Instituts für Zucht-hygiene der Universität Zürich durchgeführt.

- a) Geburtsverlauf inklusive Nachgeburtsverhaltung und Vitalität des Kalbes
- b) Krankheiten und allfällige Behandlungen während des Puerperiums
- c) Datum der Geburt und der folgenden Belegungen
- d) Trächtigkeitsbefund des Tierarztes und allfällige Abgangsursachen

Futtermittelproben

Bei jedem Besuch wurden vom Grund- und Kraftfutter des Bestandes Proben entnommen und bis zur Bestimmung bei -20°C tiefgefroren. Damit beim Auftauen der Zellinhalt nicht ausfliessen konnte, wurden die Futterkomponenten Gras, Grassilage, Maissilage, Rüben, Kartoffeln und Rübenblätter gefriergetrocknet.

Pro Betrieb und Futtermittel wurden die jeweiligen Proben vom August und Oktober zu einer Herbstsammelprobe und die drei Proben vom November, Januar und März zu einer Wintersammelprobe zusammengenommen.

Informationen über die aktuellen Mineralstoffmischungen und deren Konzentrationen insbesondere Selen und Vitamin E wurden bei den Herstellern eingeholt.

3.3 Selenbestimmung im Serum mittels Atomabsorption

Die Selenanalyse erfolgte im Labor der Veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich mittels flammenloser Atomabsorption (AA mit D_2 -Backgroundkorrektur). Zur Messung standen die Gerätkombinationen I und II zur Verfügung:

- I. IL 157 Atomabsorptions-Spektrophotometer
IL 555 Graphitrohr-Ofeneinheit
IL 339 EDL Power Supply
IL FASTAC II automatisches Probenaufgabegerät
Se-EDL Lampe
- II. Varian Spectra AA-20
GTA 96 (Graphite Tube Atomizer)
Se-EDL Lampe

Aus organisatorischen Gründen wurde ein Teil der Seren mit der Gerätkombination II gemessen. Beide AA-Gerätkombinationen führten bei Kontrollbestimmungen zu gleichen, gut reproduzierbaren Werten.

Im folgenden soll das Prinzip der Messung kurz erklärt werden. Die mit NiCl₂ vorbehandelte Serumprobe wird in eine pyrolytische Graphitrohrküvette eingegeben. Mit einem Erhitzungsprogramm wird die Probe in definierten Schritten in der Küvette getrocknet, verkohlt und in atomisiertem Zustand bei etwa 2600° C gemessen. Bei der Messung sendet eine Se-EDL-Lampe Licht von 196 nm Wellenlänge durch die Küvette, das vom in der Probe vorhandenen Selen absorbiert wird. Als Schutzgas für die Probe und die Küvette wird Argon verwendet. Die Selenkonzentration im Serum ist äquivalent der Höhe des Absorptionspeaks.

Zur Ermittlung der absoluten Selenwerte wurde die Additionsmethode angewendet, bei welcher bekannte Selenmengen zur Probe hinzugefügt und gemessen wurden. Aus der erhaltenen Eichkurve wurde die Selenkonzentration bestimmt. Die Resultate der Selenbestimmung wurden in ppb ⁴ angegeben. Kontrollmessungen eines internationalen bovinen Standardserums [103] ergaben eine sehr gute Uebereinstimmung mit der angegebenen Selenkonzentration von 16 ±2 ppb.

3.4 Vitamin E - Bestimmung im Serum mittels HPLC

Der Vitamin E - Gehalt im Blutserum wurde mittels High Performance Liquid Chromatography (HPLC)⁵ gemessen. Die aufgetaute Serumprobe wurde mit Ethanol gefällt; Vitamin E wurde anschliessend mit Hexan extrahiert. Der Extrakt wurde mit HPLC (Si 60-Säule) aufgetrennt und der α-Tokopherolgehalt gegenüber dem Standard (DL-α-Tokopherolacetat) fluorimetrisch gemessen. Vor den Messungen wurde das HPLC-Gerät mit einem Kalibrierungsstandard (Bekanntes Verhältnis von DL-α-Tokopherol zu DL-α-Tokopherolacetat) geeicht. Pro Probe wurden zwei Chromatogramme registriert und der Mittelwert in mg/l angegeben.

⁴ 1 ppb = 1 µg/l = 1 ng/ml
1 µmol/l = 78.96 µg/l

⁵ Die Bestimmung des α-Tokopherolgehaltes im Serum erfolgte im Labor der Veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich.

Kontrollbestimmungen ergaben, dass die Lagerung bei -20°C während einiger Wochen auf den Vitamin E - Gehalt im Serum keinen Einfluss hatte.

3.5 Erfassung des Fruchtbarkeitsstatus

Zur quantitativen Erfassung der Fruchtbarkeitslage dienten die in Tab. 6 angegebenen Fruchtbarkeitsparameter. Die Parameter 1 bis 4 dienten zur Charakterisierung der Einzeltiere. Die Durchschnittswerte der Parameter 1 bis 4 sowie die restlichen Parameter wurden für die Betriebe und für die Problem- bzw. Kontrollgruppe bestimmt.

Tab. 6: Berechnete Fruchtbarkeitsparameter

1. Rastzeit = Zeitintervall in Tagen zwischen Geburt und 1. Belegung
2. Serviceperiode (SP) = Abkalbe-Konzeptions-Intervall (AKI) = Zeitintervall in Tagen zwischen Geburt und Konzeption
3. Anzahl Belegungen bis zur Trächtigkeit
4. Serviceperiode-Rastzeit-Differenz (SP-R-Differenz) = Zeitintervall in Tagen zwischen der 1. und letzten Belegung bei tragenden Tieren.
5. Non-return-Rate (NR 60, NR 90) = Prozentualer Anteil der Tiere, die innerhalb von 60 bzw. 90 Tagen nach der 1. Belegung kein 2. Mal belegt werden.
6. Trächtigkeitsrate nach Erstbelegung (TR) = $\text{Konzeptionsrate} = \frac{\text{Anzahl gravider Tiere nach Erstbelegung} \times 100 \%}{\text{Anzahl Erstbelegungen}}$
7. Gesamtindex (GI) = $\frac{\text{Anzahl aller Belegungen}}{\text{Anzahl gravider Tiere}}$
8. Besamungsindex (BI) = $\frac{\text{Anzahl Belegungen bei graviden Tieren}}{\text{Anzahl gravider Tiere}}$
9. Erstbesamungsindex (EBI) = $\frac{\text{Anzahl aller Belegungen}}{\text{Anzahl Erstbelegungen}}$

Hinweise für die Art der häufigsten Fruchtbarkeitsstörungen in den Betrieben gaben die Anamnese und die Puerperaluntersuchungen. Dabei ist der pro Tier einmal innerhalb 8 Wochen p.p. durchgeführte gynäkologische Untersuchung als Stichprobe anzusehen.

3.6 Futtermittelanalyse

Der Selengehalt wurde im Gras aus den Herbstsammelproben (H) und in allen Futtermitteln der Winterfütterung (W) bestimmt: Dürrfutter, Grassilage, Mais-silage, Graswürfel, Rüben, Rübenblätter, Kartoffeln, Mellassiertes Stroh und Kraftfutter.

Die Weenderanalyse diente hauptsächlich der Abklärung grober Fütterungsfehler und beschränkte sich auf die Komponenten Gras (H), Heu (W), Grassilage (W) und Maissilage (W).

Die Selen- und Weenderanalysen wurden in der Eidg. Forschungsanstalt für Landwirtschaftlichen Pflanzenbau in Zürich - Reckenholz durchgeführt.

Für die Selenanalyse wurde das Pflanzenmaterial mit Salpetersäure, Phosphorsäure und Wasserstoffperoxyd aufgeschlossen. Nach diesem Nassaufschluss wurde das Selen mit der Hydridtechnik und Atomabsorptionsspektrometrie bestimmt. Dabei wurde die selenige Säure mit Natrium-Borhydrid zu Selenhydrid (H_2Se) reduziert, das in einer T-Rohr Quarzküvette in der Flamme des Atomabsorptions-Spektrophotometers gemessen wurde [95].

3.7 Auswertung

Für die statistische Auswertung stand das Benutzersystem des Rechenzentrums der Universität Zürich zur Verfügung. Dabei wurden die Software-Pakete SAS [77][78] und SAS/GRAPH [79] zur Erfassung und Darstellung der Daten benutzt.

Zur Charakterisierung der untersuchten Gesamtpopulation und der Betriebsgruppen wurden die Selen/Vitamin E - Serumwerte und die Fruchtbarkeitsparameter erfasst. Mit der Prozedur UNIVARIATE von SAS wurden Mittelwert, Standardabweichung, 5 % und 95 % -Grenzwert der zu beschreibenden Grössen berechnet. Zur Darstellung der Gesamtverteilung der Selen- und Vitamin E - Werte mit Histogrammen diente die Prozedur GCHART von SAS/GRAPH.

Die Unterschiede der Blut- und Fruchtbarkeitsparameter zwischen und innerhalb der Betriebe sind in den jeweiligen Betriebsverteilungen dargestellt. Dazu diente die Boxplot-Darstellung, welche die Streuungsverhältnisse einer untersuchten Grösse angibt. In Abb. 5 ist die Konstruktion eines Boxplots von einem Punktediagramm (a) ausgehend schrittweise dargestellt [16]. Zuerst wird das 25 % - Quantil (Q_1 , 1.Quartil oder 25 % - Punkt), das 50 % - Quantil (Q_2 , Median) und das 75 % - Quantil (Q_3) bestimmt. Anschliessend kann von Q_1 bis Q_3 ein Rechteck (Box) gezeichnet werden, das 50 % der Messwerte enthält und durch die Medianlinie getrennt wird (b). Die Länge der Box, die Interquartildistanz, wird dann von Q_1 und Q_3 ausgehend beidseitig nach aussen abgetragen (b). Die benachbarten Werte innerhalb dieser Grenzen werden schliesslich mit einem Kreuz markiert und durch eine horizontale Linie mit der Box verbunden (c). Dieser Bereich entspricht etwa dem 95 % Bereich normalverteilter Messwerte ($\bar{x} \pm 2s$). Beobachtungen ausserhalb der Endpunkte werden als Extremwerte mit einem Symbol hervorgehoben (c). Die Berechnung der Werte bzw. die Darstellung der Boxplots der Betriebsverteilungen erfolgte mit der Prozedur UNIVARIATE von SAS bzw. GPLOT von SAS/GRAPH.

Zur Beurteilung der Betriebsunterschiede der Selen/Vitamin E - Werte und der Fruchtbarkeitsparameter wurde eine Varianzanalyse mit der Prozedur GLM von SAS durchgeführt, welche ungleiche Betriebsgrössen berücksichtigt.

Die Beziehungen zwischen den Selen/Vitamin E - Konzentrationen und der Jahreszeit und dem Zeitpunkt im Puerperium sowie die Beziehungen zwischen diesen Serumwerten und den Fruchtbarkeitsparametern wurden in einem Koordinatensystem aufgezeichnet. Dazu diente die Prozedur GPLOT von SAS/GRAPH. Mit der Prozedur CORR von SAS wurden die dazugehörigen Korrelationen berechnet.

Es wurde geprüft, ob in Gruppen mit unterschiedlichem Serumselenniveau Differenzen in der Häufigkeit von Fruchtbarkeitsstörungen auftraten. Dazu wurde der Chi-Quadrat-Test mit der Prozedur FUNCAT von SAS durchgeführt.

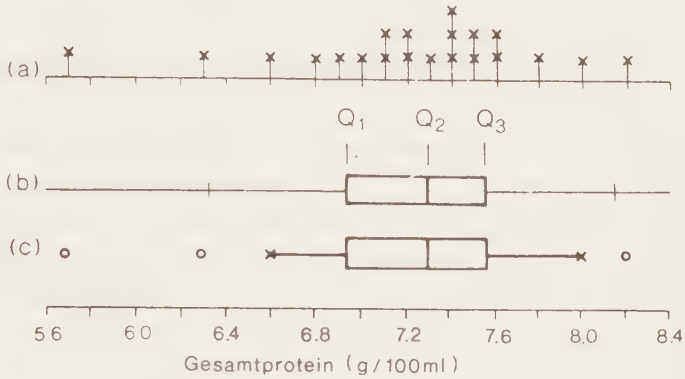


Abb. 5: Punktediagramm und Boxplot (Beispiel: Gesamtprotein in g/100 ml beim Rind, $n=21$; Q_1, Q_2 und Q_3 : 1., 2. und 3. Quartil) [16].

Mit der Prozedur GLM von SAS wurde die Varianzanalyse durchgeführt, um Unterschiede im Selengehalt der einzelnen Futtermittel festzustellen.

Kapitel 4

ERGEBNISSE

4.1 Selenstatus

4.1.1 Selengehalt im Serum

Von 475 Kühen aus 23 Betrieben wurde der Selengehalt im Blutserum mittels flammenloser Atomabsorption gemessen. In 90 % aller bestimmten Proben lagen die Selenwerte in einem Bereich von 11 - 53 ppb. Abb. 6 stellt die schiefe Gesamtverteilung der Serumwerte mit folgenden Daten dar:

Mittelwert	26,9	ppb
Standardabweichung	12,9	ppb
Minimum / Maximum	6/88	ppb

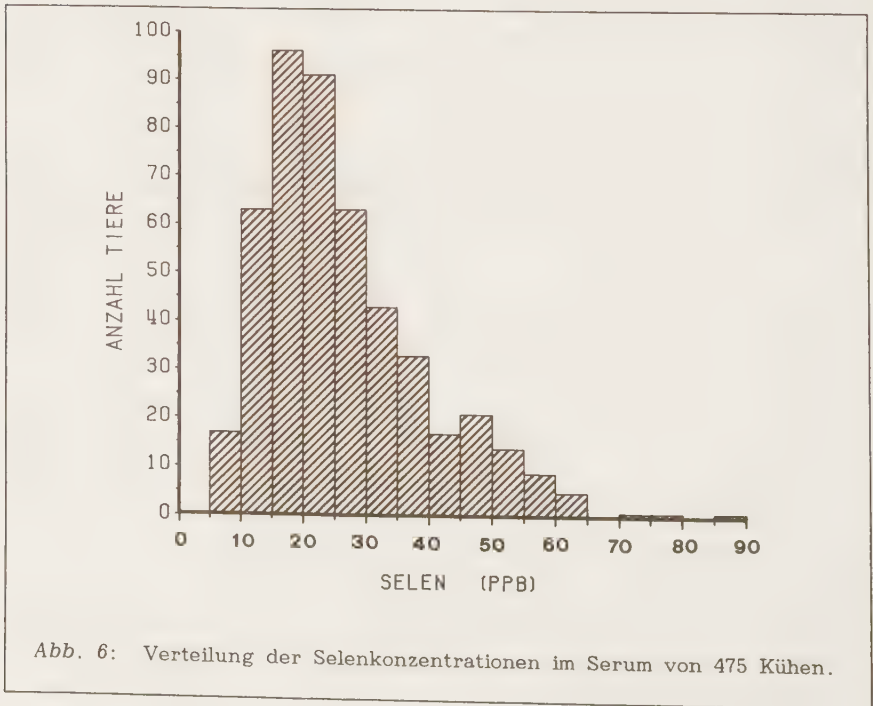


Abb. 6: Verteilung der Selenkonzentrationen im Serum von 475 Kühen.

4.1.2 Betriebsverteilung

In Abb. 7 ist der Selengehalt im Serum der Kühe nach der Betriebszugehörigkeit nach dem Boxplotverfahren dargestellt (Erklärungen zur Boxplotdarstellung siehe 3.7). Zur Orientierung sind die 75 % - und 25 % Quantile der Gesamtpopulation gestrichelt eingezeichnet. Die Varianzanalyse bestätigte, dass betriebsabhängige Unterschiede im Selengehalt des Serums bestanden ($P < 0.001$). Die Betriebsmittelwerte lagen zwischen 15 und 49 ppb. Fünf Bestände hatten Selendurchschnittswerte über 30 ppb, sieben unter 20 ppb im Serum und dazwischen lagen elf Betriebe. Die Unterschiede innerhalb der Betriebe waren relativ gross und reichten bis 66 ppb.

4.1.3 Selen, Fütterungsperiode und Puerperium

Jahreszeitliche Unterschiede waren im Selengehalt nicht ersichtlich. Während des ganzen Jahres traten im Gesamttiermaterial ähnliche Streubreiten auf (Abb. 8), wobei während der Winterfütterung (Januar, März) etwas höhere Selenwerte gemessen wurden.

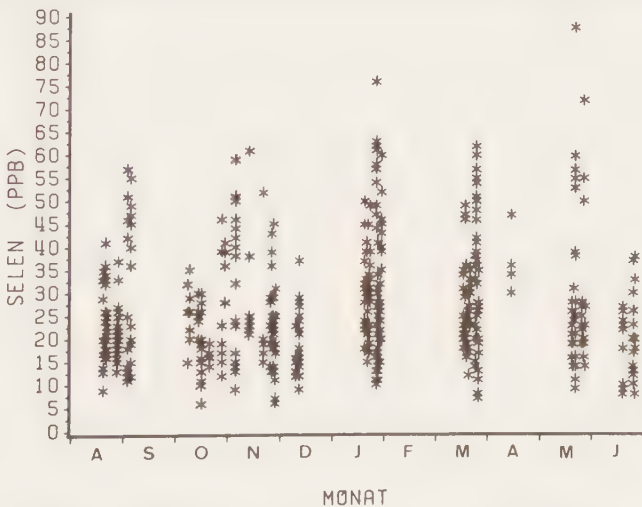


Abb. 8: Selengehalt im Serum von 475 Kühen in der Zeit zwischen August 1985 und Juni 1986.

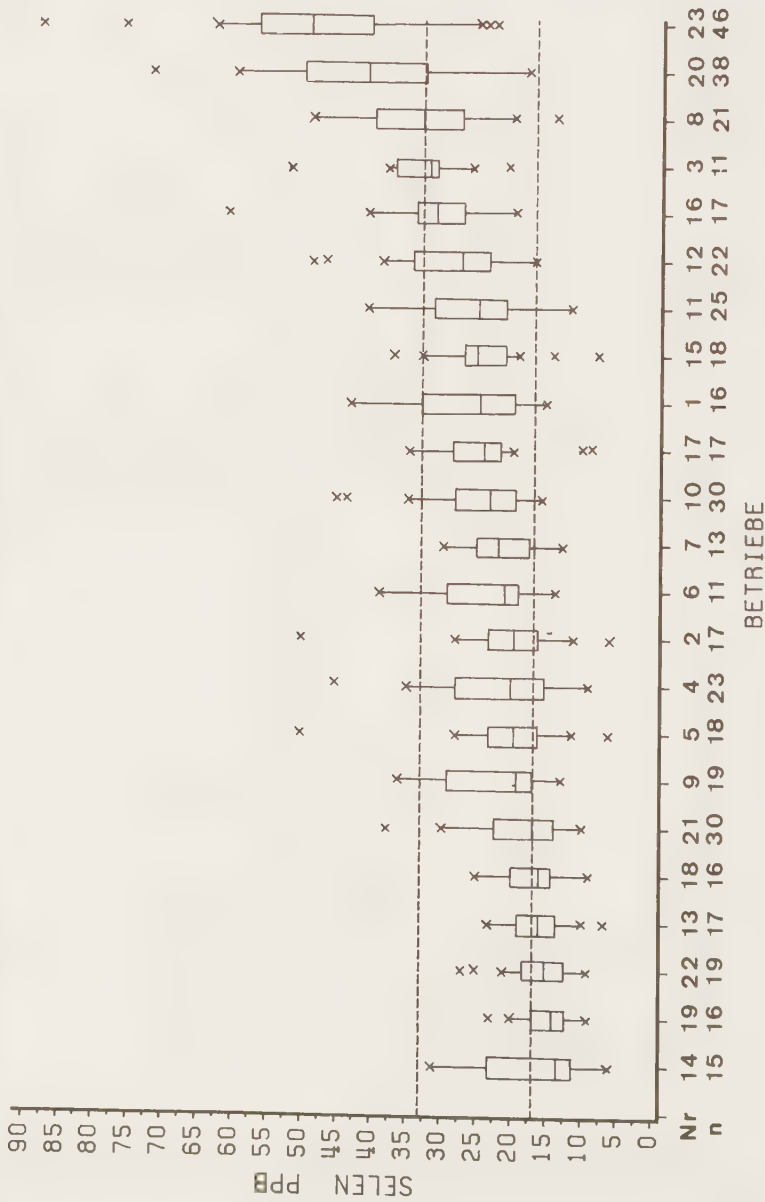


Abb. 7: Selengehalt der einzelnen Betriebe (Nr) mit Angabe des 75 % - 25 % Bereichs (---) der Gesamtpopulation (n = Anzahl Proben pro Betrieb, Erklärungen zur Boxplotdarstellung siehe 3.7.).

Während des Puerperiums zeigten die Selenwerte keine Abhängigkeiten zum jeweiligen Blutentnahmezeitpunkt (Abb. 9).

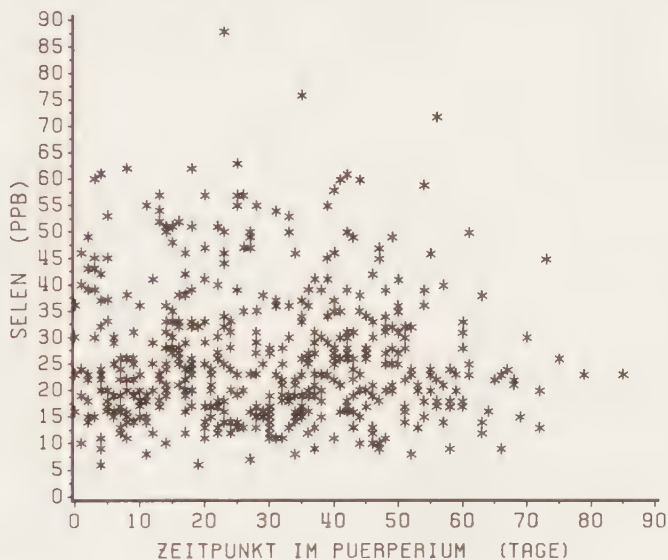


Abb. 9: Selengehalt im Serum von 475 Kühen zum entsprechenden zeitlichen Abstand zwischen der Blutentnahme und der Geburt.

4.2 Vitamin E - Status

4.2.1 Vitamin E - Gehalt im Serum

Mittels HPLC wurde der Vitamin E - Gehalt (α -Tokopherol) im Blutserum von 475 Kühen bestimmt. In 90 % aller Proben lagen die Vitamin E - Werte in einem Bereich von 1.9-10.5 mg/l. Abb. 10 stellt die schiefe Gesamtverteilung mit den folgenden Daten dar:

Mittelwert	5.2 mg/l
Standardabweichung	2.7 mg/l
Minimum / Maximum	1.1/15.7 mg/l

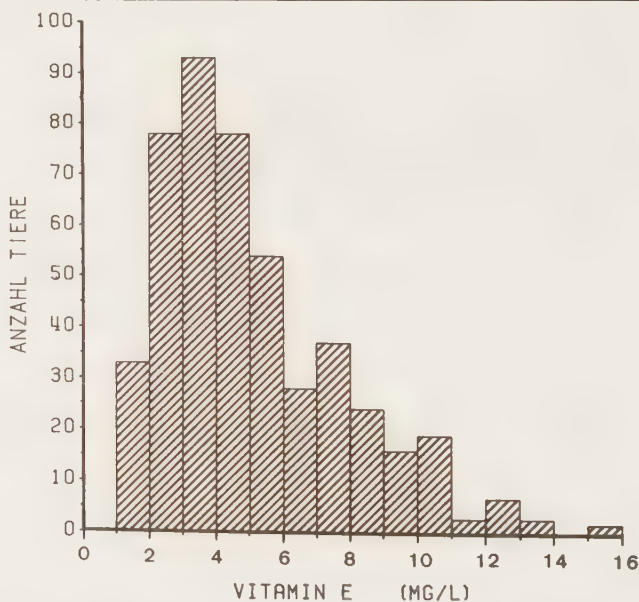


Abb. 10: Verteilung der Vitamin E - Konzentrationen (α -Tokopherol) im Serum von 475 Kühen.

4.2.2 Betriebsverteilung

Die Betriebsmittelwerte von Vitamin E reichten von 3.6 bis 7.7 mg/l. Die innerbetrieblichen Streuungen waren gross und zeigten eine ähnlich schiefe Verteilung wie die der Gesamtpopulation (Abb. 11).

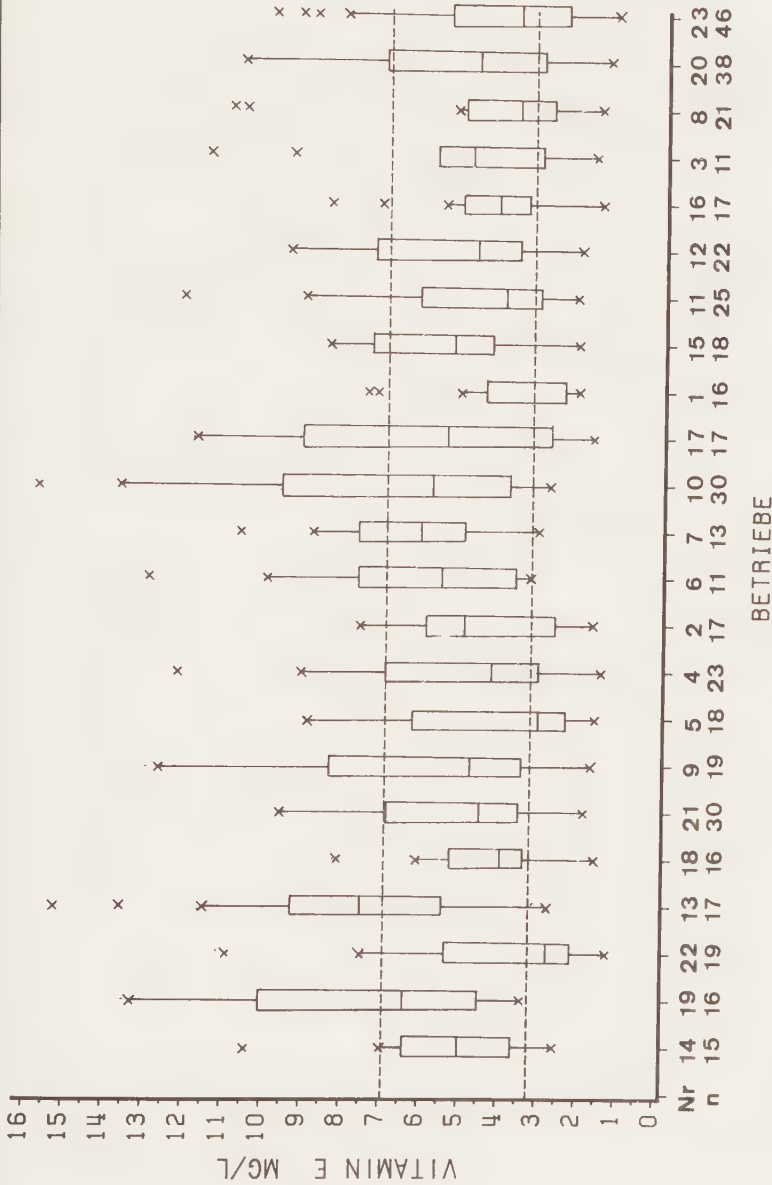


Abb. 11: Vitamin E - Gehalt (α -Tokoferol) der einzelnen Betriebe (Nr) mit Angabe des 75 % - 25 % Bereichs (---) der Gesamtpopulation (n = Anzahl Proben pro Betrieb, Reihenfolge wie in Abb. 7).

4.2.3 Beziehung zur Fütterungsperiode

Aus Abb. 12 geht hervor, dass deutliche jahreszeitliche Unterschiede im Vitamin E - Gehalt vorlagen. Während tiefe Werte das ganze Jahr beobachtet wurden, kamen hohe Werte über 9 mg/l nur im Sommer vor. Der tiefe Vitamin E - Spiegel im Serum während der Winterfütterung ist in Abb. 12 mit der quadratischen Regression dargestellt. Da die Probenentnahme in den Beständen in zweimonatigen Abständen erfolgte, wurden die Vitamin E - Werte in 6 Zeitabschnitte zusammengefasst (Tab. 7). Mittels Varianzanalyse (VA) liessen sich zwischen den verschiedenen Zeitabschnitten signifikante Unterschiede ($P < 0.001$) im Vitamin E - Gehalt nachweisen. Während der Sommerfütterung waren signifikant ($P < 0.001$) höhere Vitamin E - Serumspiegel ($\bar{x} = 6.9 \pm 2.8$ mg/l, $n = 220$) zu verzeichnen als während der Winterfütterung (Mitte November - April, $\bar{x} = 3.6 \pm 1.4$ mg/l, $n = 255$). Vor allem diese jahreszeitlich bedingten hohen Werte ergaben eine Verzerrung der Gesamt- und Betriebsverteilung nach oben.

Tab. 7: Vitamin E - Gehalt ($\bar{x} \pm s$) in verschiedenen Zeitabschnitten

Mittelwerte mit gleichen Buchstaben sind nicht signifikant unterschiedlich (VA: $P < 0.001$). Vitamin E - Werte in mg/l.

Zeitabschnitt		$\bar{x}$	$\pm s$	n	Min	Max
1. Aug/Sept	a	6.9	2.9	79	1.5	15.7
2. Okt/Nov	a	7.3	2.5	72	2.5	13.3
3. Nov/Dez	b	4.3	1.3	62	2.0	7.4
4. Jan	c	3.5	1.4	102	1.2	7.8
5. März/April	c	3.3	1.3	91	1.1	8.4
6. Mai/Juni	a	6.6	2.9	69	1.9	15.3

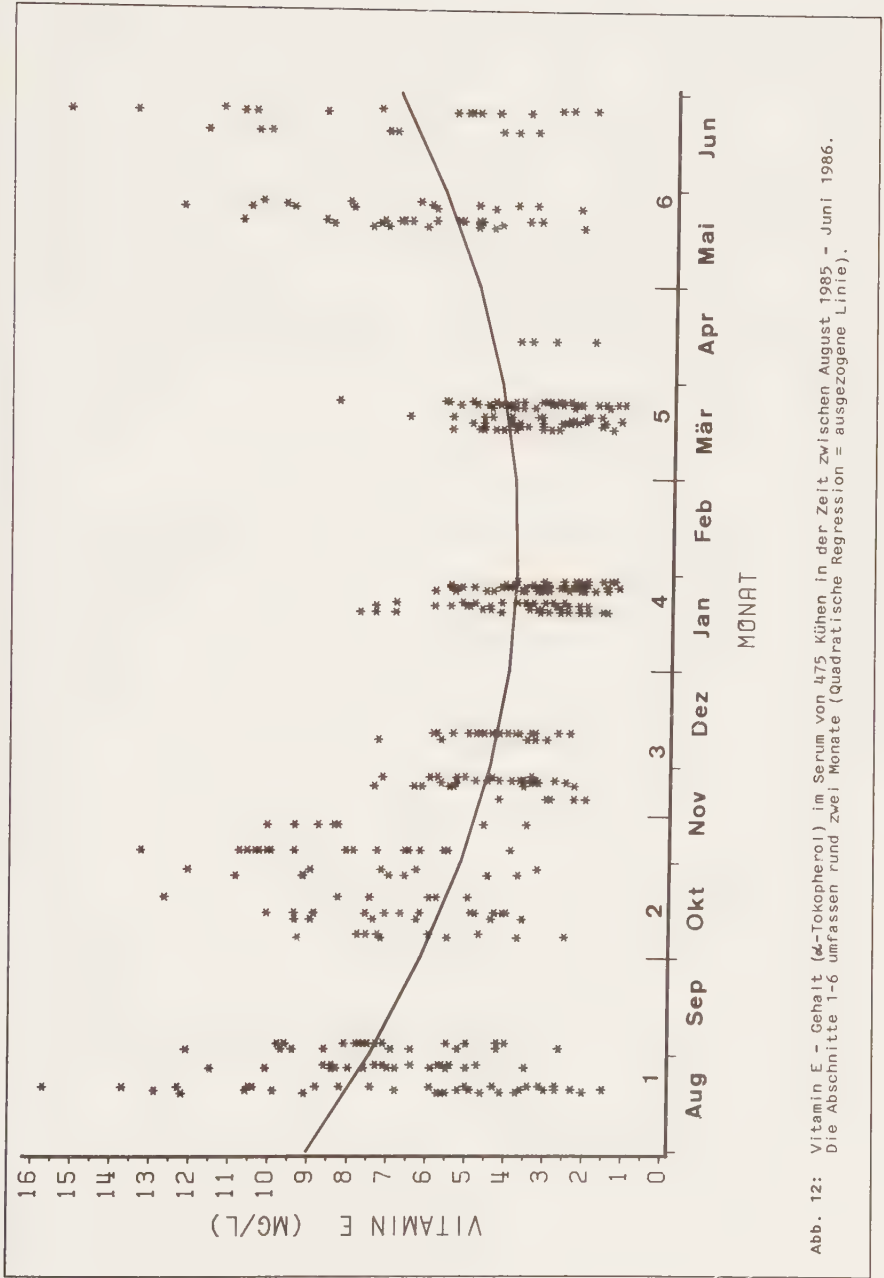


Abb. 12: Vitamin E - Gehalt (α -Tokoferol) im Serum von 475 Kühen in der Zeit zwischen August 1985 - Juni 1986. Die Abschnitte 1-6 umfassen rund zwei Monate (Quadratische Regression = ausgezogene Linie).

4.2.4 Beziehung zum Zeitpunkt im Puerperium

Es bestand gesamthaft eine positive Korrelation von $r = 0.45$ ($P < 0.001$) zwischen den Vitamin E - Konzentrationen im Serum und dem zeitlichen Abstand zwischen der Blutentnahme und der Geburt. Diese Beziehung war auch in allen sechs Zeitabschnitten zu finden, in welchen etwa die gleiche Futtergrundlage bestand. In Abb. 13 sind die Vitamin E - Gehalte im Serum zu den entsprechenden Blutentnahmezeitpunkten im Puerperium für alle sechs Zeitabschnitte des Jahres 1985/86 sowie die lineare Regression dargestellt. Die jeweiligen Korrelationskoeffizienten r sind signifikant ($P < 0.001$) und reichen von 0.33 bis 0.64.

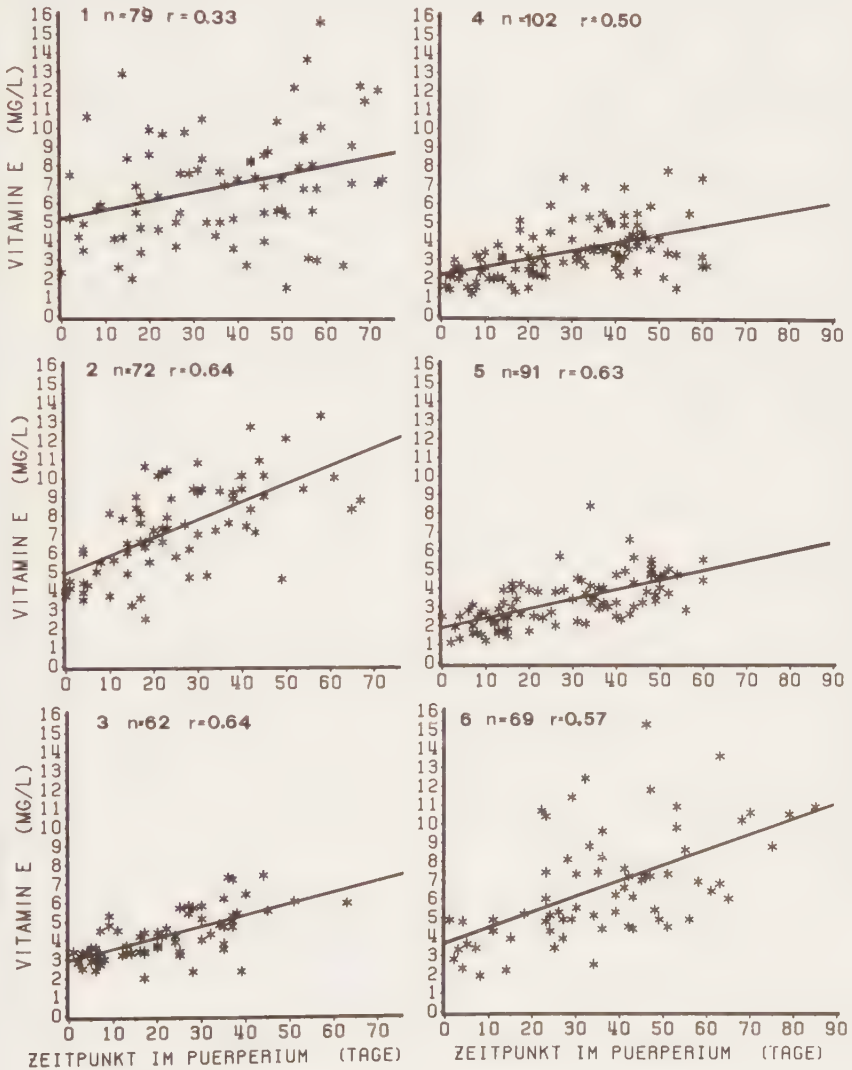


Abb. 13: Vitamin E - Gehalt (α -Tokopherol) im Serum zum entsprechenden Zeitpunkt im Puerperium in verschiedenen Zeitabschnitten (1 - 6) von n K $\ddot{u}$ hen mit den signifikanten ($P < 0.001$) Korrelationskoeffizienten r.

4.3 Weitere Parameter

4.3.1 Blutparameter

Der Kalzium- (Ca), Magnesium- (Mg) und Proteingehalt (Prot) im Blutplasma wurde nur von 273 Kühen bestimmt, da hier mit eher geringen Streuungen gerechnet wurde. Die Ergebnisse der Blutplasmabestimmungen sind in Tab. 8 zusammengefasst.

Tab. 8: Ergebnisse weiterer blutchemischer Parameter

Merkmal	$\bar{x}$	s	n	5 %	95 %
Kalzium mmol/l	2.26	0.11	273	2.08	2.43
Phosphor mmol/l	1.70	0.31	472	1.23	2.21
Magnesium mmol/l	0.92	0.12	273	0.70	1.11
Plasmaprotein g/l	73.8	4.7	273	66	81
Harnstoff mmol/l	3.58	1.52	472	1.58	6.43
GOT U/l	36.0	9.0	472	25.5	52.5

Beim Ca, P und Mg wichen nur wenige Werte vom Normalbereich ab. Diese wurden kurz nach dem Kalben beobachtet und standen teilweise mit hypokalzämischen Zuständen in Zusammenhang ($\text{Ca} < 2\text{mmol/l}$, $\text{P} < 1\text{mmol/l}$, $\text{Mg} < 0.6\text{mmol/l}$). Bei der GOT waren Werte $> 60\text{ U/l}$ fast nur innerhalb 20 Tagen p.p. zu verzeichnen. Die Plasmawerte von Harnstoff lagen während der Winterfütterung tiefer als in den Weideperioden, was in Abb. 14 mit der quadratischen Regression dargestellt ist. Die Varianzanalyse zeigte ferner betriebsspezifische Unterschiede im Harnstoffgehalt ($P < 0.001$).

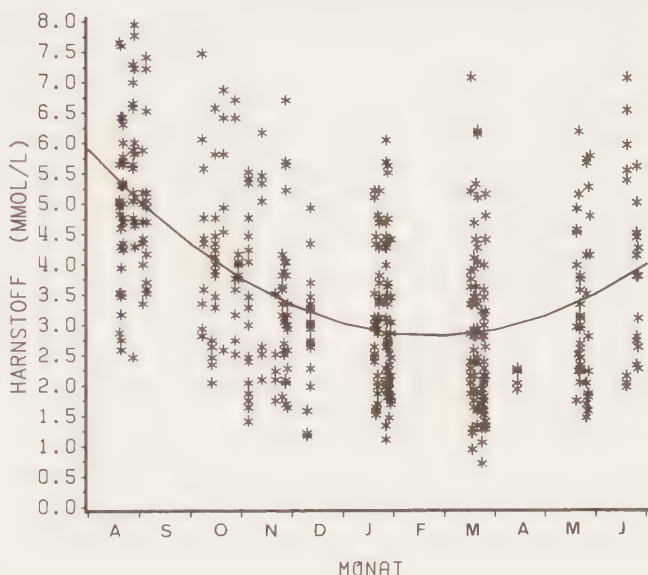


Abb. 14: Harnstoffgehalt im Plasma von 472 Kühen in der Zeit zwischen August 1985 und Juni 1986.

4.3.2 Milchleistung

Die Kühe der Gesamtpopulation ($n=475$) wiesen ein Durchschnittsalter⁶ von 5.1 Jahren auf und erreichen durchschnittlich 3.1 Laktationen (Abb. 15). Die Milchleistung wurde in 16 Beständen bestimmt. Als Messgrösse wurde der Durchschnitt der ersten 3 Wägungen nach dem Kalben als Einsatzleistung berechnet. Die Einsatzleistungen der 16 untersuchten Betriebe und der Rassen schweizer Braunvieh (Br), Simmental (Si) und Schwarzfleckvieh (Sf) sind in Tab. 9 zusammengefasst. Die Rassenunterschiede in den Einsatzleistungen waren signifikant ($P<0.05$). Die Betriebe unterschieden sich innerhalb der Rasse nur teilweise, wobei sich der Betrieb Nr.7 in den durchschnittlichen Einsatzleistungen deutlich von den übrigen Betrieben abhob.

⁶ Das Alter wurde auf das Kalenderjahr genau bestimmt.

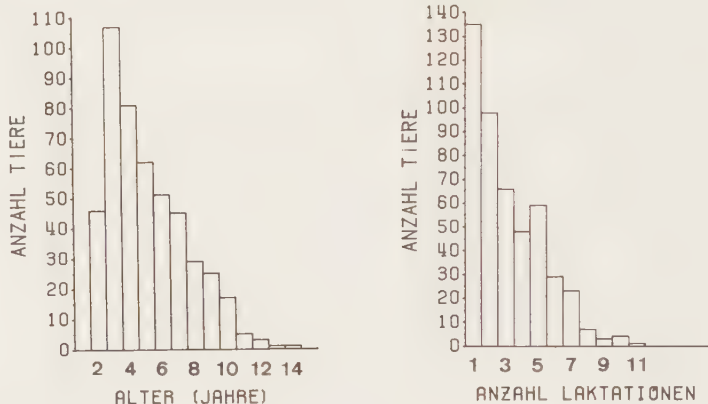


Abb. 15: Häufigkeitsverteilung von Alter und Anzahl Laktationen von 475 Kühen

Tab. 9: Milchleistung der Betriebe

Durchschnitt der Einsatzleistung (ϕ EL kg) und der Anzahl Laktationen (ϕ Lakt.Nr.) der Betriebe innerhalb der drei Rassen (Br, Si, Sf).

Rasse	Betrieb Nr	n	ϕ Lakt.Nr	ϕ EL kg
Br	10	30	3.3	26.5
	13	16	3.1	25.2
	15	12	3.3	24.8
	9	19	2.8	24.3
	20	36	3.3	23.7
	21	28	4.1	23.6
	19	16	2.2	23.5
	22	14	4.0	22.4
	total	171	3.3	24.3
Si	7	12	2.9	30.0
	2	13	3.4	26.7
	8	19	2.9	26.3
	1	15	2.7	26.0
	4	22	3.1	25.3
	5	14	2.6	25.2
Si	total	96	2.9	26.4
Sf	23	37	3.1	28.2
	17	12	2.9	27.5
Sf	total	50	3.0	28.1

4.4 Futtermittelanalysen

4.4.1 Selenanalyse

In Tab. 10 sind die Selenkonzentrationen in ppb der einzelnen Futtermittelproben aus 23 Betrieben dargestellt.

Tab. 10: Selengehalt der Futtermittel a)

Alle Selenwerte des Serums, der Futtermittel ($\mu\text{g/kg TS}$) und deren Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen ($\pm s$) sind in ppb angegeben.

Betr	SeB	Gr	Heu	GSi	MSi	GW	KFu	Rü	Rbl	K	MS
23	49	100	14	.	.	60	658	.	.	.	.
20	41	111	88	120	52	99	231	.	.	.	.
3	34	20	21	25	11	72	148	.	.	.	.
8	33	63	33	137	17	.	380	26	63	.	.
16	32	27	82	.	.	70	17*	14	.	.	.
12	29	26	31	.	.	67*	411	.	.	.	431
1	27	209	17	.	.	72	246	18	.	.	.
11	26	48	23	36	10	.	195	13*	.	.	.
6	24	19	18	.	.	54	380*	.	.	4*	34
15	24	8*	13	13*	51	.	437	87	.	.	.
17	24	105	14	.	30	.	264	15*	.	.	.
10	24	19	14	29	11	.	174	.	.	.	.
4	23	48	17	45	4	.	31	.	.	.	.
9	22	30	19	.	.	49*	178*	20	.	.	.
7	22	13	12	.	.	44	196*	.	.	7*	.
5	20	26	14	.	10	.	478	.	.	.	.
2	20	9	9	14	8	.	252	.	.	.	.
21	18	15	14	.	.	54	174	.	.	.	.
18	17	18	26	.	.	39	111	7	.	.	.
13	16	19	29	19	8*	.	71	.	.	.	.
22	16	16	18	.	.	.	193	.	.	.	.
14	16	36	34	59	.	.	103	.	.	.	.
19	15	18	12	.	.	33	314*	12	.	4*	.
$\bar{x}$		44	25	50	19	59	245	24		5	.
$\pm s$		47	20	44	17	18	155	24		2	.
n		23	23	10	11	12	23	9		3	2

a) Es werden folgende Symbole benutzt: Betriebsnummer (Betr), Betriebsmittelwert des Selengehaltes im Blutserum (SeB), Gras (Gr), Heu, Grassilage (GSi), Maissilage (MSi), Graswürfel (GW), Kraftfutter (KFu), Rüben (Rü), Rübenblätter (Rbl), Kartoffeln (K) und mellasiertes Stroh (MS).

* Werte bezogen auf labortrockenes (ca.90 % TS) Material.

Im Grundfutter lagen die meisten Selenkonzentrationen unter 100 ppb, im Kraftfutter dagegen im Bereich von 100 bis über 600 ppb. Die zwei tiefsten Selengehalte im Kraftfutter stammten von betriebseigenem Getreide und betru-

gen 17 ppb im Hafer (Betr.16) und 31 ppb in der Gerste (Betr.4). Im Grundfutter zeigten Graswürfel die höchsten Werte, Grassilage und Gras mittlere, Rüben, Heu und Maissilage tiefe Selenkonzentrationen. Der Selengehalt der Mineralstoffmischungen lag zwischen 0.1 und 15 mg Selen/kg.

Zwischen den Selenkonzentrationen des Blutes und der einzelnen Futtermittel konnten keine Beziehungen ermittelt werden.

4.4.2 Weenderanalyse

Die Ergebnisse der Weenderanalyse der Grundfuttermittel Gras, Grassilage, Heu und Maissilage sind in Tab. 11 zusammengefasst und lassen folgende Merkmale erkennen.

Tab. 11: Ergebnisse der Weenderanalyse aller Betriebe

Gehaltsangaben ($\bar{x}$) von Rohfaser (RF), Rohprotein (RP), Netto-Energie-Laktation (NEL), Rohasche (RA) und Mineralstoffen in % der Trockensubstanz. Mittelwerte der Futtermittel mit gleichen Buchstaben unterscheiden sich nicht signifikant ($P < 0.001$).

	Gras	Grassil.	Heu	Maissil.
Anzahl Proben n	23	10	23	11
RF	a 22.3	b 26.0	c 29.8	a 21.4
RP	a 19.2	b 15.8	c 12.7	d 8.4
NEL	a 6.4	b 5.8	c 5.2	a 6.5
RA	a 11.2	a 11.2	b 9.3	c 4.3
Kalzium	a 0.96	a 0.87	b 0.60	c 0.25
Phosphor	a 0.43	b 0.38	b 0.36	c 0.22
Magnesium	a 0.26	b 0.21	bc 0.19	c 0.16
Kalium	a 3.43	ab 3.00	b 2.86	c 1.09

Gras zeigt sich als energiereiches Futtermittel mit einem hohen Rohproteinanteil. Der Rohfaseranteil ist tiefer als bei der Grassilage und beim Heu. Gras hat den grössten Anteil an Rohasche, Ca, P, Mg und K.

Grassilage ist gegenüber Gras rohfaserreicher zu Ungunsten des Rohprotein- und Energiegehaltes. Die Rohasche und die Mengenelemente zeigen keine oder nur geringe Unterschiede gegenüber Gras.

Durch die Lagerung findet sich im Heu der höchste Rohfasergehalt bei niedrigem Anteil von Rohprotein und Energie. Der Gehalt des Heus an Rohasche und Mengenelementen steht zwischen jenem des Grases und der Maissilage.

Die Maissilage, relativ tief im Rohfasergehalt, ist ein energiereiches, aber proteinarmes Futtermittel. Zudem enthält es am wenigsten Rohasche und Mengenelemente. Zu beachten ist das enge Ca/P - Verhältnis.

4.5 Fruchtbarkeitsstatus

4.5.1 Geburtsverlauf und Puerperalbefunde

Der Geburtsverlauf von 475 Kühen wurde anamnestisch festgehalten und ist in Tab. 12 zusammengefasst. Bei 12 % der Geburten stellten sich Probleme ein, wobei Aborte, Mehrlings-, Tot- und Schwereburten und Nachgeburtsverhaltungen zu den häufigsten Komplikationen zählten.

Tab. 12: Geburtsverlauf von 475 Kühen

Unter Schwereburten sind Torsio uteri, Frühgeburten und Geburten mit künstlicher Einleitung, starker Zughilfe und Lageberichtigungen aufgeführt.

<u>Verlauf</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
normal	417	88
Probleme:	58	12.2
Schwereburten	37	7.8
Zwillinge	27	5.7
Totgeburten	17	3.6
Aborte	5	1.1
Ret.sec.	25	5.3

Die Häufigkeit der Nachgeburtsverhaltungen in der Gesamtpopulation betrug 5.3 %, wobei diese Fälle meist mit Geburtsschwierigkeiten verbunden waren (Tab. 13).

Tab. 13: Anamnese bei Fällen von Nachgeburtsverhaltung

<u>Anamnese</u>	<u>Anzahl</u>
Normalgeburt	6
Aborte	3
Zwillinge	6
Schwereburten	3
Totgeburten	3
Stierkälber	4
total	25

Die klinischen Untersuchungen der Kühe vor der Blutentnahme sind als Stichprobenuntersuchen während des Puerperiums zu verstehen. 44 Kühe waren zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits belegt und wurden nicht gynäkologisch untersucht. Bei der rektalen Palpation und der vaginoskopischen Beurteilung des Ausflusses aus dem äusseren Gebärmuttermund zählten Genitalkatarrhe und Ovarzysten zu den häufigsten pathologischen Befunden. Andere Störungen wie stille Brunst, Ovulationsstörungen, frühembryonaler Fruchttod, subklinische Endometritiden u.a. konnten nicht festgestellt werden.

Die meisten Fruchtbarkeitsstörungen wirkten sich auf die Besamungserfolge und die verschiedenen Zeitintervalle zwischen Abkalbung und den einzelnen Besamungen aus. Diese Auswirkungen konnten anhand von verschiedenen Fruchtbarkeitsparametern quantitativ erfasst werden.

4.5.2 Fruchtbarkeitsparameter

Die Betriebe wurden nach Berücksichtigung verschiedener Fruchtbarkeitsparameter in folgende Problemkategorien eingeordnet:

- Kontrollbetriebe (K)
- Mittlere Betriebe (M)
- Problembetriebe (P)

Die Kontroll-, Problem- und mittleren Betriebe unterschieden sich hauptsächlich in den Non-Return (NR)- und Trächtigkeitsraten (TR), den Gesamt (GI)-, Erstbesamungs (EBI)- und Besamungsindices (BI) sowie in den Serviceperiode-Rastzeit-Differenzen (SP-R-Differenz) und weniger in den eher betriebsspezifischen Parametern Rastzeit und Serviceperiode (Tab. 14).

Die Fruchtbarkeitslage der *Kontrollbetriebe* zeichnete sich mit einer hohen NR_{60} von 69 %, TR nach Erstbesamung von 62 % sowie einem tiefen Gesamtindex von 1.8, Besamungsindex von 1.6 und SP-R-Differenz von 17 Tagen aus (Tab. 14, Abb. 17).

Tab. 14: Fruchtbarkeitsparameter nach Problemgruppierung

Parameter der Kontroll(K)-, Problem(P)- und der mittleren Betriebe (M): Rastzeit, Serviceperiode und SP-R-Differenz sind mit Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung ($\pm s$) in Tagen zusammengefasst. Die übrigen Parameter sind in % oder als Zahl angegeben (n=Anzahl Tiere).

Parameter	P			M			K		
	$\bar{x}$	$\pm s$	n	$\bar{x}$	$\pm s$	n	$\bar{x}$	$\pm s$	n
Rastzeit	58	19	153	73	21	145	63	17	134
Serviceperiode	85	36	136	98	47	131	80	32	124
SP-R-Differenz	27	33	136	25	42	131	17	29	124
Non-return-Rate 60	44 %		153	65 %		145	69 %		134
Non-return-Rate 90	41 %		153	59 %		145	66 %		134
Trächtigkeitsrate	37 %		153	56 %		145	62 %		134
Gesamtindex	2.4		153	2.1		145	1.8		134
Erstbesamungsindex	2.1		153	1.9		145	1.7		134
Besamungsindex	2.0		136	1.8		131	1.6		124

Aus Tab. 14 und Abb. 17 sind die *Problembetriebe* ersichtlich mit signifikant (CHI-Quadratstest, $P < 0.05$) tieferen Non-Return- und Trächtigkeitsraten ($NR_{60} = 44 \%$, $TR = 37 \%$) sowie signifikant ($P < 0.05$) höheren Besamungsindices ($GI = 2.4$, $BI = 2.0$) und SP-R-Differenzen gegenüber den Kontrollbetrieben. Im allgemeinen zeigten erstkalbende Färsen bessere Besamungsergebnisse (TR , BI) als Kühe, was aus Tab. 15 hervorgeht. Bei den Problembetrieben (P) waren aber auch die Erstkalbinnen von Störungen betroffen ($TR = 39 \%$, $BI = 1.9$). In vier Beständen (Nr. 2, 5, 9, 20) standen hauptsächlich chronisch eitrig-eitrige Genitalkatharrhe im Vordergrund, in den drei übrigen Betrieben war ein häufiges Umrindern festzustellen ohne klinische Störungen. In Abb. 18 bzw. Abb. 20 fallen jedoch die Problembetriebe Nr. 8 und 10 mit sehr kurzen Rastzeiten bzw. langen SP-R-Differenzen auf.

Die Bestände Nr.1, 4, 6, 13, 14, und 22 der *mittleren Problemkategorie* unterscheiden sich in Tab. 14 und Abb. 17 durch die höheren Besamungsindices von den Kontrollbetrieben bei ähnlich hohen Non-Return- und Trächtigkeitsraten. Die verlängerten SP-R-Differenzen der mittleren Betriebe in Abb. 20 stehen ebenfalls jenen der Kontrollbetriebe gegenüber, was den erhöhten

Tab. 15: Parameter von uni- und pluriparen Tieren

Anzahl Tiere (n), durchschnittliche Rastzeit (R) und Serviceperiode (SP), Trächtigkeitsrate (TR) und Besamungsindex (BI) der erstkalbenden Rinder und der Kühe der Gesamtpopulation (Total) und der Kontroll(K)-, Problem(P)- und der mittleren Betriebe (M).

		$\bar{\phi} R$		$\bar{\phi} SP$		TR		BI	
		Tg.	n	Tg.	n	%	n		n
Total	Rinder	65	125	81	114	62	125	1.6	114
	Kühe	65	305	90	276	47	305	1.9	276
K	Rinder	67	40	74	37	75	40	1.4	37
	Kühe	61	94	82	87	56	94	1.6	87
M	Rinder	67	46	85	42	70	46	1.6	42
	Kühe	76	97	104	88	51	97	1.9	88
P	Rinder	61	39	85	35	39	39	1.9	35
	Kühe	58	114	85	101	37	114	2.0	101

Besamungsindices entspricht. Da die TR nach Erstbesamung hoch war, handelte es sich in diesen Beständen um einzelne Problemtiere, die jedoch mehrmals besamt wurden, was sich vor allem bei kleinen Betriebsgrößen zeigte. Die Bestände Nr.7 und 23 entsprachen nach den Trächtigkeitsraten und Besamungsindices zwar den Kontrollbetrieben, wurden aber aufgrund der relativ langen Rastzeit (Abb. 18) der mittleren Problemkategorie zugeordnet. Diese Rastzeiten waren nicht ein beabsichtigtes, betriebseigenes Vorhaben wie im Bestand Nr.4, sondern die Folge von Puerperalstörungen, welche regelmässige Behandlungen erforderten. Die mittleren Betriebe (M) wiesen insgesamt eine längere Rastzeit auf (Tab. 14) als die Kontroll- und Problemgruppe (K, P).

In der Gesamtpopulation war auffällig, dass Frühbelegungen mit einer Rastzeit unter 50 Tagen mit schlechteren Besamungsergebnissen einhergingen (Abb. 16).

Die Serviceperiode der Betriebe ist in Abb. 19 dargestellt, unterscheidet sich jedoch kaum in den Problemkategorien.

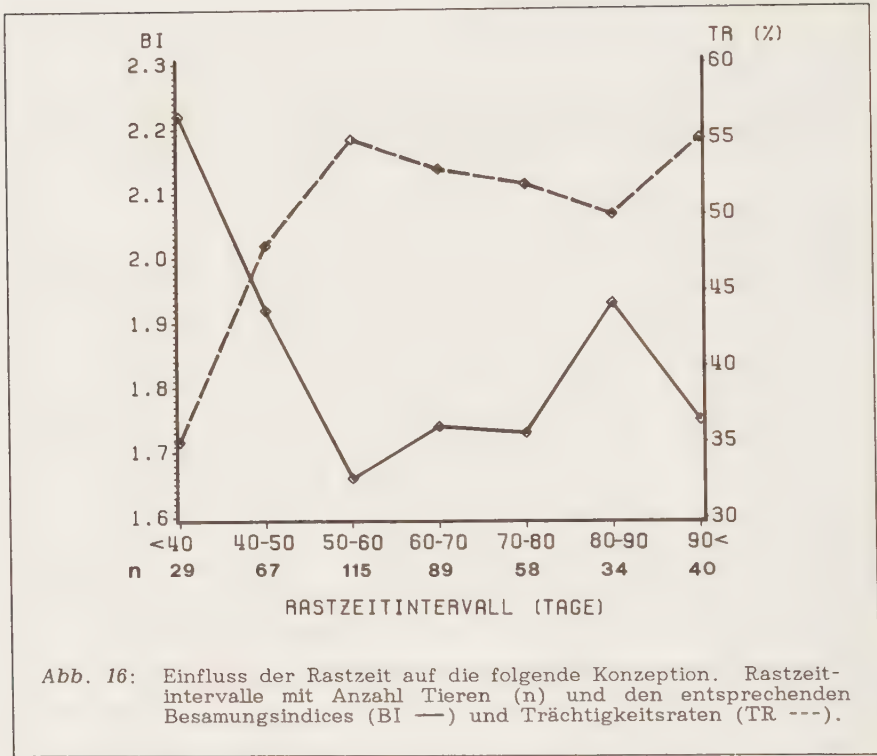


Abb. 16: Einfluss der Rastzeit auf die folgende Konzeption. Rastzeitintervalle mit Anzahl Tieren (n) und den entsprechenden Besamungsindices (BI —) und Trächtigkeitsraten (TR ---).

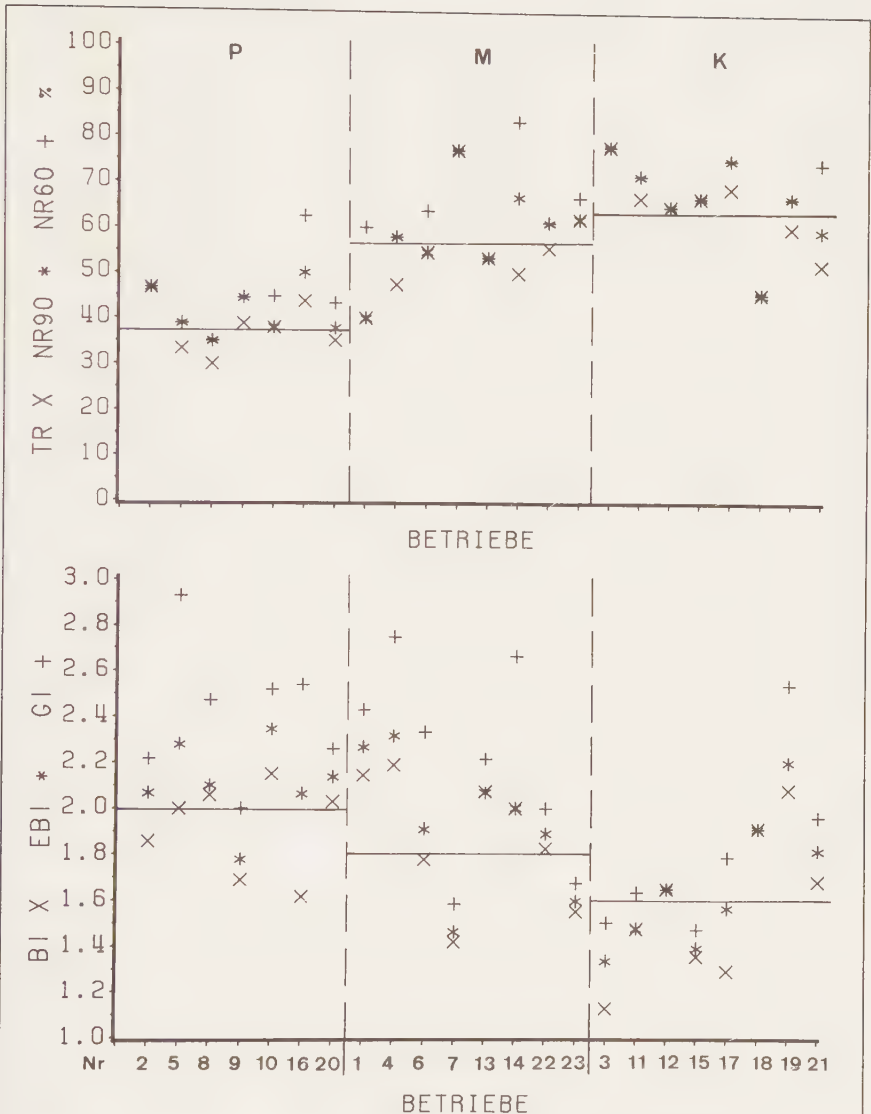


Abb. 17: Non-return-Raten nach 60 und 90 Tagen (NR 60, NR 90) und Trächtigkeitsrate nach Erstbesamung (TR) sind oben, Gesamt (GI)-, Erstbesamungs (EBI)- und Besamungsindex (BI) der Betriebe unten dargestellt (TR und BI (—) der Betriebsgruppen P, M, K).

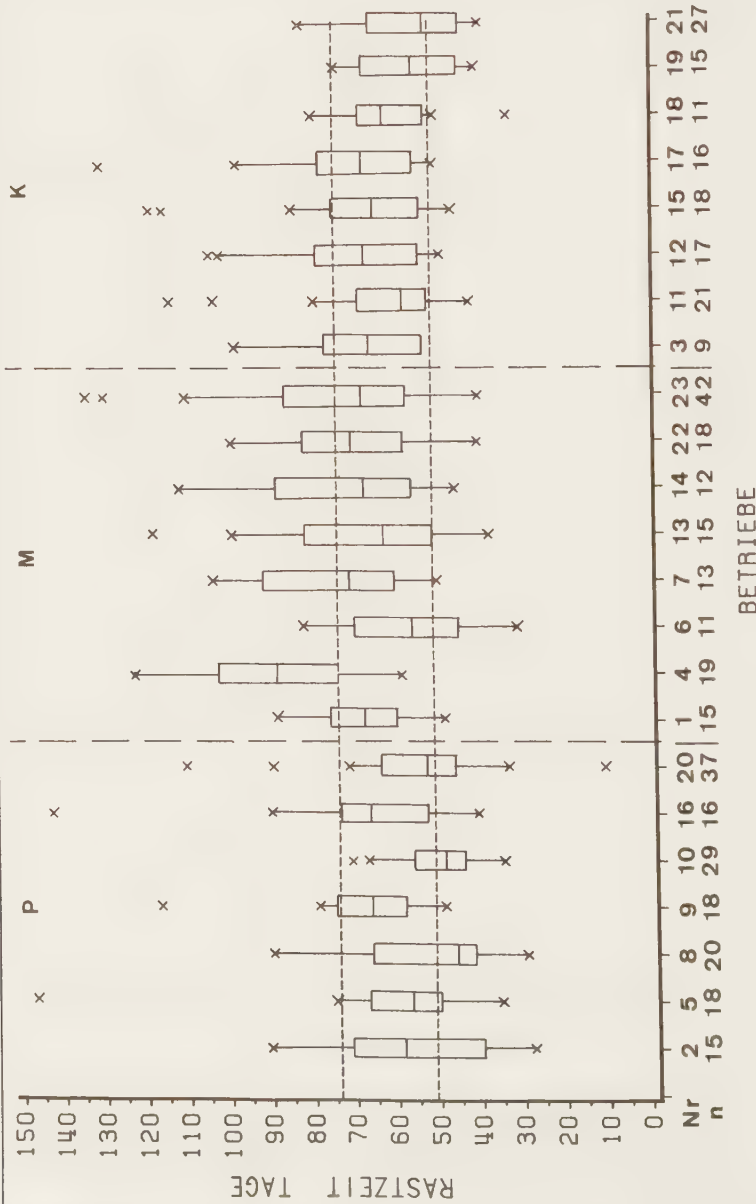


Abb. 18: PASTZEIT der einzelnen Betriebe (Nr) mit Angabe des 75 % - 25 % Bereichs (---) der Gesamtpopulation (n = Anzahl erstbesamte Kühe, P= Problem-, K= Kontrolle- und M= mittlere Betriebe).

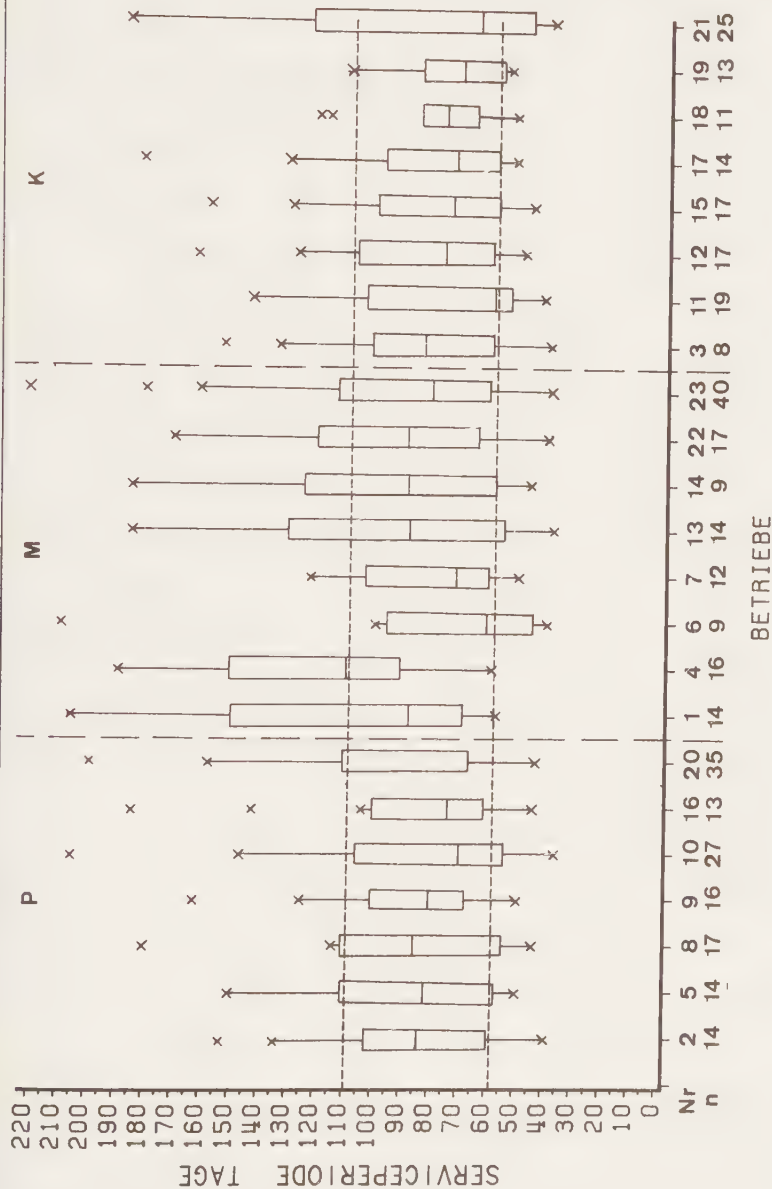


Abb. 19: Serviceperiode der einzelnen Betriebe (Nr) mit Angabe des 75 % - 25 % Bereichs (---) der Gesamtpopulation (n = Anzahl trächtige Kühe, P = Problem-, K = Kontroll-, und ME mittlere Betriebe, Werte >220 Tg. nicht dargestellt).

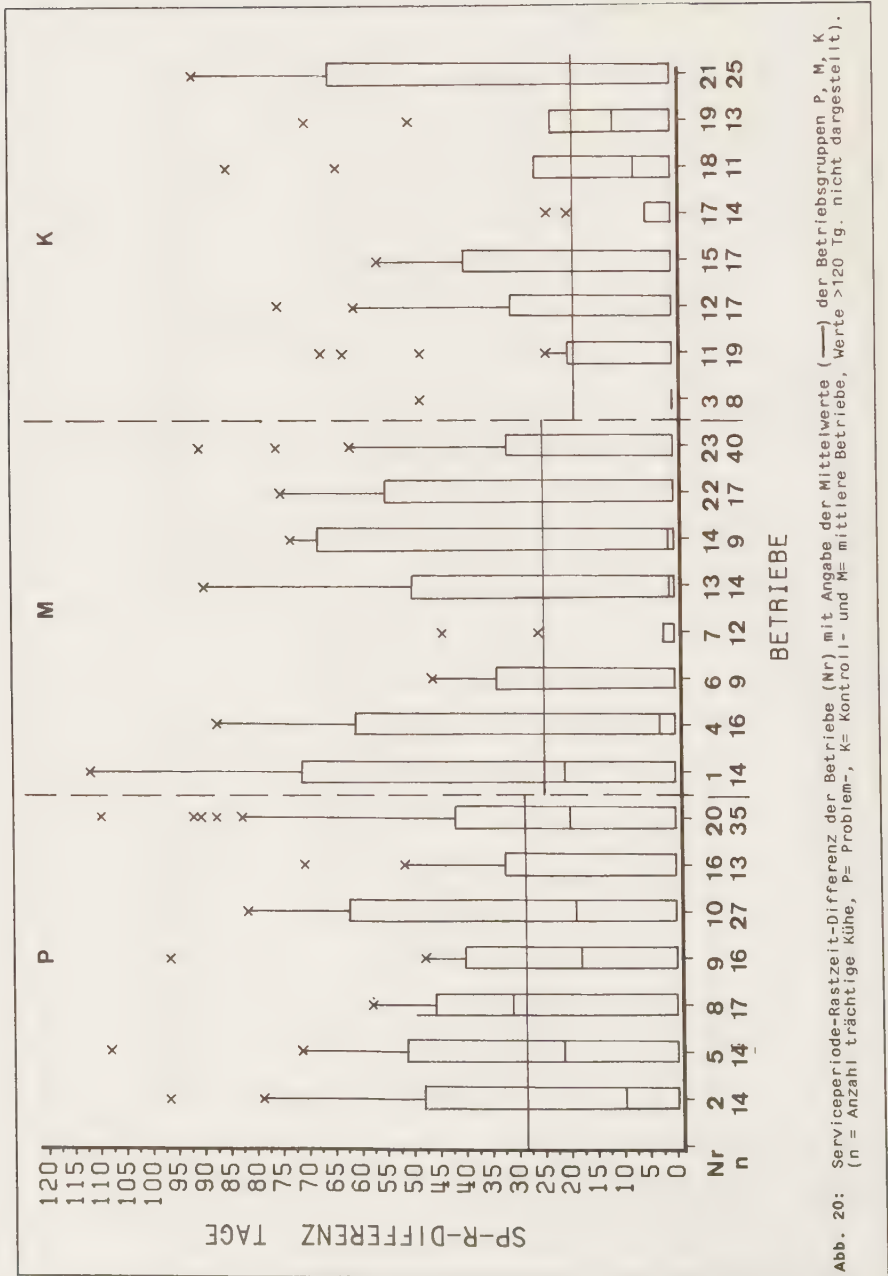


Abb. 20: Serviceperiode-Rastzeit-Differenz der Betriebe (Nr) mit Angabe der Mittelwerte (—) der Betriebsgruppen P, M, K (n = Anzahl trächtige Kühe, P= Problem-, K= Kühe, M= mittlere Betriebe, Werte >120 Tg. nicht dargestellt).

4.5.3 Abgangsursachen

Von den 475 untersuchten Kühen wurden 432 nach der Geburt wieder besamt und 391 Tiere wurden trächtig. Die Abgangsursachen der 72 unträchtigen Tiere am Ende der Untersuchungszeit sind in Tab. 16 wiedergegeben. Von 12 Tieren lag bei Abschluss der Datenaufnahme noch kein Trächtigkeitsbefund vor. Am häufigsten wurden die Kühe wegen unbefriedigender Milchleistung und Fruchtbarkeit ausgemerzt.

Tab. 16: Abgangsursachen

Häufigkeit der Abgangsursachen in den Problem (P)-, Kontroll (K)- und den mittleren Betrieben (M).

Ursache	total (n)	P (n)	M (n)	K (n)
Verkauf	10	3	4	3
Milchleistung/Fett	22	6	8	8
Euter	6	1	1	4
Fundament (Klauen)	5	0	1	4
Fruchtbarkeit	19	9	5	5
Alter	5	0	2	3
andere	5	0	3	2
alle Ursachen	72	19	24	29

4.6 Darstellung der Beziehungen

4.6.1 Selniveau und Fruchtbarkeit aller Kühe

Die Beziehungen zwischen den Selenkonzentrationen im Serum und den entsprechenden Fruchtbarkeitsparametern Serviceperiode und Serviceperiode-Rastzeit-Differenz (SP-R-Differenz) sind in Abb. 21 dargestellt. Es besteht keine Korrelation und somit keine parametrische, lineare Beziehung zwischen dem Selengehalt im Serum der Kühe und der Serviceperiode oder der SP-R-Differenz.

Innerhalb der Betriebsgruppen wurden die Tiere je nach Rastzeit, Serviceperiode und Anzahl Besamungen wie folgt eingeteilt:

- Problemtiere (PT): - Rastzeit ≥ 80 Tage
 - oder Serviceperiode ≥ 100 Tage
 und nur 1 oder 2 mal besamt
 - oder Anzahl Besamungen ≥ 3
- Kontrolltiere (KT): - alle übrigen Tiere

Diese Unterteilung ergab 179 Problemtiere und 296 Kontrolltiere.

Innerhalb der Gesamtpopulation wurde auf einem tieferen Selniveau B (Selengehalt $< \bar{x}=27$ ppb) keine signifikante Anhäufung (CHI-Quadratstest) von Problemtieren (PT) gegenüber dem höheren Selniveau A (Selengehalt $\geq \bar{x}=27$ ppb) festgestellt (Tab. 17). Der CHI-Quadratstest fiel auch bei anderen Unterteilungen nach höheren und tieferen Selniveaus wie auch bei Berücksichtigung der nicht trächtig gewordenen Tiere negativ aus.

Tab. 17: Selniveau und Häufigkeit von Problemtieren

Absolute (n) und relative (%) Häufigkeit in den vier Populationsgruppen.

Selniveau (A,B)	Kontrolltiere (KT) n=241	Problemtiere (PT) n=150
A: n=189	123 65 %	66 35 %
B: n=202	118 58 %	84 42 %

In Tab. 18 sind die Durchschnittswerte von Selen und Fruchtbarkeitsparametern nach Selenniveau und den Gruppen der Problem- bzw. Kontrolltiere zusammengefasst. Die Tiere mit hohem bzw. tiefen Selenniveau (A bzw. B) wiesen keine signifikant verschiedenen Fruchtbarkeitsparameter auf. Andererseits unterschieden sich die Kontroll- und Problemtiere auch nicht in den Selendurchschnittswerten. (Tab. 18).

Tab. 18: Selenniveau, Problemtiere und Fruchtbarkeitsparameter

Tiergruppe	ϕSelen		ϕRastzeit		ϕSP		TR		BI	
	ppb	n	Tg.	n	Tg.	n	%	n		n
Selenniveau A	34	223	64	203	85	189	53	203	1.7	189
Selenniveau B	21	252	65	229	90	202	49	229	1.8	202
Kontrolltiere (KT)	27	296	58	253	64	241	71	253	1.3	241
Problemtiere (PT)	27	179	74	179	126	150	23	179	2.6	150

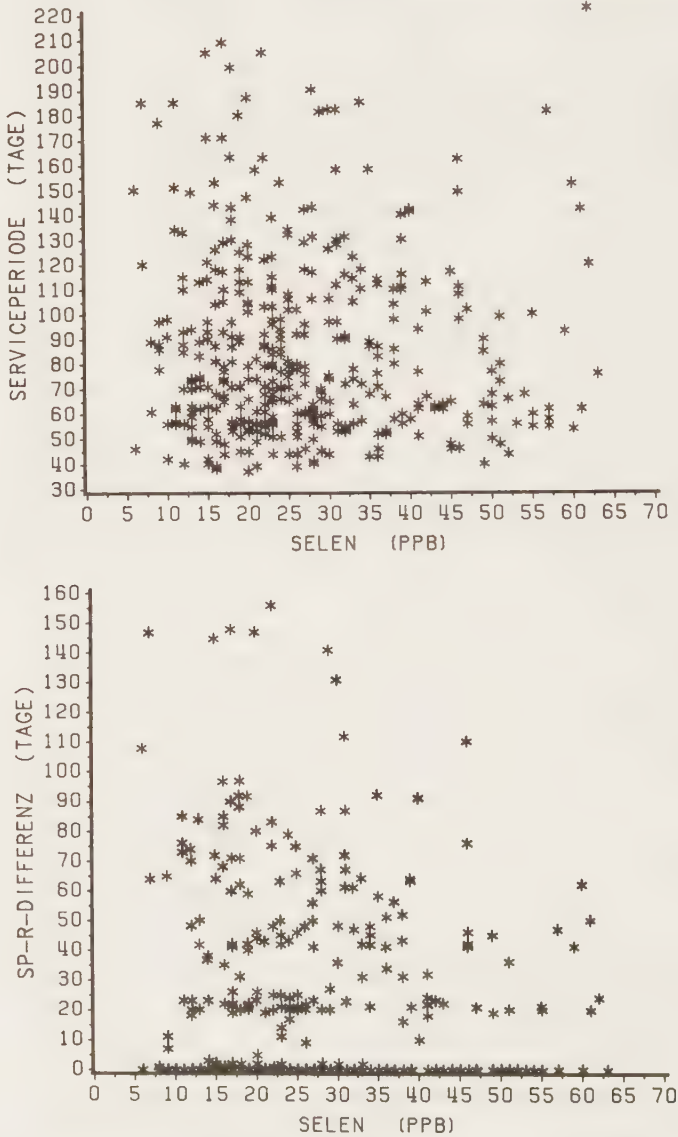


Abb. 21: Selengehalt der 391 tragenden Kühe in ppb und die entsprechenden Serviceperioden (oben) und SP-R-Differenzen (unten) in Tagen.

4.6.2 Selniveau und Fruchtbarkeit der Betriebe

Innerhalb der drei Betriebsgruppen (P, M, K) wurden analog der Gesamtpopulation (siehe Abb. 21) die Selenwerte mit den Parametern Rastzeit, SP und SP-R-Differenz verglichen. Dies ergab keine Korrelation zwischen dem Selengehalt im Blutserum und diesen Fruchtbarkeitsparametern.

In Abb. 22 ist der Selengehalt der Betriebe mit dem Boxplotverfahren nach der Problemgruppierung dargestellt. Die Selendurchschnittswerte der Problem- (P) und der mittleren Betriebe (M) liegen über jenen der Kontrollbetriebe (K). Innerhalb der Betriebsgruppen unterschieden sich die Problem- und Kontrolltiere ebenfalls nicht in ihrem Selengehalt des Serums, was aus Tab. 19 hervor geht.

Tab. 19: Selengehalt der Betriebs- und Tiergruppen

Durchschnittswerte der Selenkonzentrationen der Tiergruppen (KT, PT) innerhalb der Betriebsgruppen (P, M, K)

Betriebsgruppe	n	ϕ Se ppb	Tiergruppe	n	ϕ Se ppb
P	160	29	KT	98	30
			PT	62	28
M	160	29	KT	87	29
			PT	73	28
K	155	23	KT	111	23
			PT	44	22

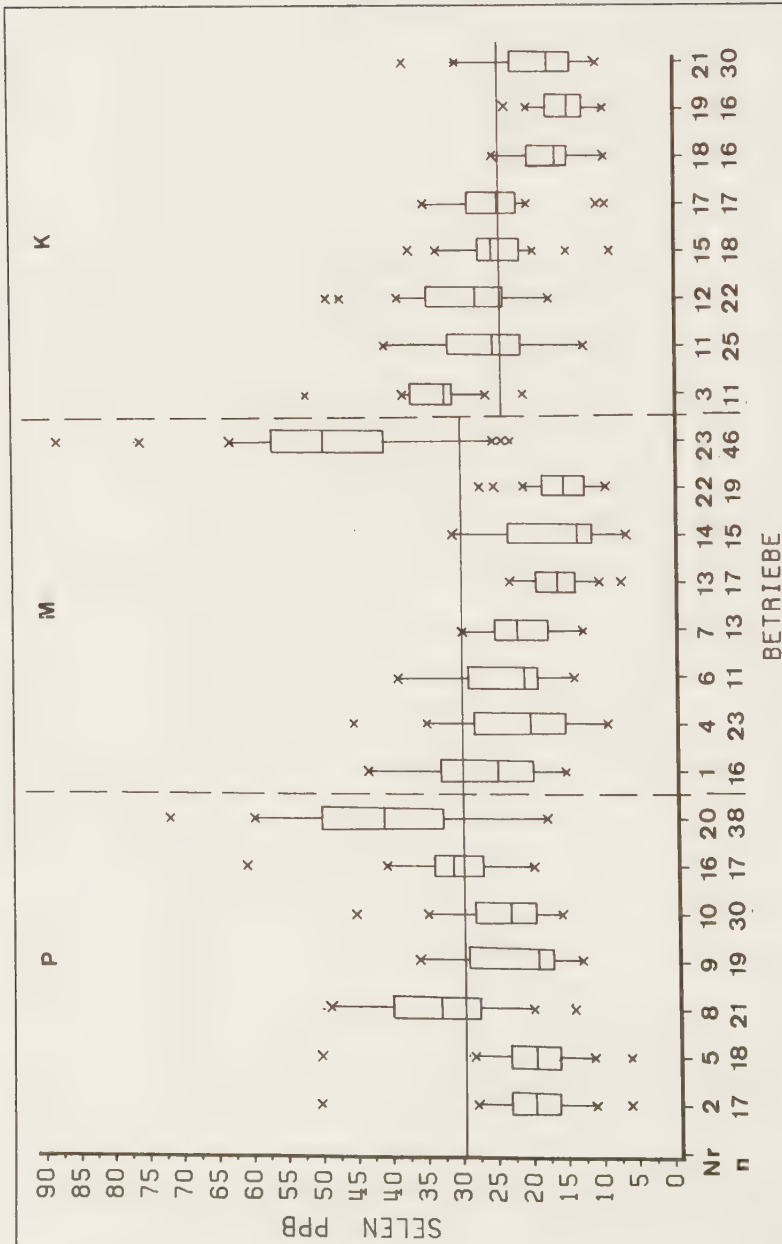


Abb. 22: Selengehalt der Betriebe (Nr) nach Problemgruppierung (P, M, K) geordnet mit Angabe der Selenmittelwerte (—) der Betriebsgruppen.

Kapitel 5

DISKUSSION

5.1 Selengehalt im Serum

Der Selengehalt im Serum der untersuchten Kühe betrug durchschnittlich 26.9 ppb⁷ (n=475), wobei 95 % der Tiere Werte unter 50 ppb aufwiesen. Verglichen mit Normalwertangaben aus der Literatur von über 50 ppb [94] müsste die Selenversorgung der meisten Kühe als unzureichend beurteilt werden.

Alle Betriebe wiesen einen durchschnittlichen Selenserumgehalt unter 50 ppb auf. Nur wenige Tiere aus zwei Betrieben zeigten Werte über 50 ppb. Zum Teil waren zwischen den einzelnen Betrieben grössere Differenzen vorhanden (Abb. 7), die auf den unterschiedlichen Selengehalt im Grundfutter wie auch in den zugekauften Kraftfuttermitteln und Mineralstoffmischungen zurückzuführen sind (siehe 5.2.).

Die streuenden Selenkonzentrationen im Blutserum der Kühe innerhalb eines Betriebes sind Ausdruck verschiedener Einflüsse auf die Selenversorgung beim Einzeltier. Dabei sind die individuellen Unterschiede im Verzehr von Grundfutter und je nach Milchleistung auch von Kraftfutter von Bedeutung. Die Umwandlung der verschiedenen Selenverbindungen im Pansen, die Absorption und Ausscheidung sowie der unterschiedliche Bedarf an Selen sind ebenfalls mögliche Ursachen für individuelle Differenzen.

Die Selenspiegel der Kühe zeigten keine zeitliche Abhängigkeit innerhalb von acht Wochen nach der Geburt (Abb. 9). Hingegen zeigten Verlaufsuntersuchungen von Prosbova et al. [68], dass die Selenkonzentrationen post partum langsam wieder anstiegen. Rechnet man mit einer Halbwertszeit von Selen von rund 25 Tagen [96], würde sich ein Wechsel von selenarmem auf konstant selenreiches Futter erst drei bis vier Wochen später im Serum zeigen. Die

⁷ 1 ppb = 1 µg/l = 1 ng/ml

einmalige Messung der Serumkonzentration der einzelnen Kühe innerhalb 8 Wochen p.p. kann deshalb als ausreichender Massstab für die Selenversorgung eines Einzeltieres während dieser Zeit angesehen werden.

Aus unseren Resultaten ist keine Abhängigkeit der Selenwerte von der Jahreszeit bzw. von der Fütterungsperiode ersichtlich (Abb. 8). Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die Unterschiede im Selengehalt zwischen Gras und Dürrfutter nicht genügend gross waren (siehe 5.2.).

5.2 Selenaufnahme mit dem Futter

In der Gesamtration wird eine Selenkonzentration von 100 ppb⁸ der Trockensubstanz als bedarfsdeckend beurteilt [2][43][58]. Die Selenanalyse der Futtermittel ergab deutlich höhere Werte im Kraftfutter ($\bar{x}$ = 245 ppb) als im Grundfutter mit Werten unter 100 ppb Selen. Daraus ist ersichtlich, dass das Grundfutter eine knappe Selenquelle darstellt, die durch höhere Selengehalte im zugekauften, oft ausländischen Kraftfutter und in Mineralstoffmischungen angereichert wird.

Die Unterschiede im Selengehalt zwischen den einzelnen Grundfuttermitteln waren nicht sehr gross. Es war jedoch festzustellen, dass Maissilage den tiefsten ($\bar{x}$ = 19 ppb) und Graswürfel den höchsten Selengehalt ($\bar{x}$ = 59 ppb) aufwiesen. Dazwischen lagen die Durchschnittswerte von Gras, Grassilage, Dürrfutter und Rüben (Tab. 10). Mathis [58] fand auf schweizerischen Betrieben ebenfalls tiefere Selengehalte in der Maissilage als in der Grassilage und im Dürrfutter. Möglicherweise sind diese Unterschiede auf den tiefen Rohproteinanteil der Maissilage (Tab. 11) zurückzuführen, da ein grosser Teil des Selen in organischer Form in der Pflanze vorliegt [22].

Mit den geringen Differenzen zwischen den einzelnen Grundfuttermitteln kann auch erklärt werden, warum keine wesentlichen Unterschiede im Selengehalt der Kühe zwischen der Sommer- und Winterfütterung auftraten. Offenbar spielen saisonale Einflüsse eine geringere Rolle auf die Selenversorgung als

⁸ 1 ppb = 1 µg/kg

betriebseigenen Futtermittel, der vom Gehalt des Bodens abhängt, und an die zugekauften Kraftfutter- und Mineralstoffmischungen gedacht werden.

Da die Futteraufnahme, die Rationenzusammensetzung, die Umsetzung des Selens im Pansen und die Absorption im Darm schwierig abzuschätzen sind, ist zur Beurteilung der Versorgungslage im Organismus die Bestimmung des Selengehaltes im Blutserum geeigneter als im Futter.

5.3 Vitamin E - Gehalt im Serum

Die untersuchte Gesamtpopulation der Kühe wies einen Vitamin E - Gehalt (α -Tokopherol) im Serum zwischen 1.1 - 15.7 mg/l auf ($\bar{x}$ = 5.2 mg/l). 95 % der untersuchten Seren zeigten Werte unter 10 mg/l und entsprachen den Ergebnissen von Mathis [58] in Mutterkuhbetrieben (1.2 - 10.8 mg/l Vitamin E im Serum).

Die Streuungen der Vitamin E - Konzentrationen innerhalb der Bestände waren wesentlich grösser als zwischen den Betrieben (Abb. 11). Unsere Ergebnisse zeigten eine Abhängigkeit des Vitamin E - Gehaltes von der Fütterungsperiode (Abb. 12), indem in drei Zeitabschnitten von Mitte November bis Anfang April signifikant tiefere Konzentrationen ($\bar{x}$ = 4.3, $\bar{x}$ = 3.5, $\bar{x}$ = 3.3 mg/l) gemessen wurden als im Spätsommer ($\bar{x}$ = 6.9, $\bar{x}$ = 7.3 mg/l) und im Frühling ($\bar{x}$ = 6.6 mg/l). Maplesden et al. [56] fanden ähnliche Differenzen im Vitamin E - Plasmagehalt von Kühen bei Weidehaltung (5.7 mg/l) gegenüber der Winterfütterung (3.6 mg/l). Es ist auch bekannt, dass die Fütterung mit Vitamin E - armem Dürrfutter während des Winters zu tieferen Vitamin E - Gehalten in der Milch führt [81]. Diese Senkung der Vitamin E - Blutspiegel während der Winterfütterung ist auf die bedeutend tieferen Vitamin E - Gehalte im Kraftfutter, Dürrfutter, in der Gras- und Maissilage als im Gras zurückzuführen [34] [106].

Nach Hoelscher [39] ist ein Vitamin E - Gehalt im Plasma über 4 mg/l als genügend, zwischen 2-4 mg/l als knapp und unter 2 mg/l als mangelnd zu beurteilen. Eine allfällige Vitamin E - Unterversorgung könnte sich somit

gegen Ende der Winterfütterung einstellen. Der Vitamin E - Bedarf wird nach allgemeiner Ansicht während der Grünfütterung durch das Vitamin E - reiche Gras gedeckt [34]. Jedoch waren nach den vorliegenden Ergebnissen auch während der Grünfütterung grosse Schwankungen im Vitamin E - Gehalt des Serums festzustellen mit zum Teil tiefen Werten unter 4 mg/l (Abb. 12). Es ist bekannt, dass gewisse Einflussfaktoren wie beispielsweise der Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) im Gras den Vitamin E - Verbrauch beeinflussen [34][106]. Es ist somit denkbar, dass Vitamin E verbrauchende PUFA auch während der Grünfütterung zu tiefen Vitamin E - Serumkonzentrationen führen können.

Unabhängig von der Fütterungsperiode zeigte Vitamin E in allen sechs Zeitabschnitten der Erhebungsperiode 1985/86 eine positive Korrelation zum Blutentnahmezeitpunkt im Puerperium. Diese Zunahme der Vitamin E - Serumkonzentrationen nach der Geburt entspricht den Befunden von Maplesden et al. [56], die bei Verlaufsuntersuchungen an Kühen um die Geburt tiefere Vitamin E - Werte feststellten als später im Puerperium. Möglicherweise ist einerseits der Vitamin E - Bedarf um die Geburt oder mit der beginnenden Milchausscheidung und den puerperalen Rückbildungsvorgängen erhöht, andererseits könnte auch der Wechsel von der Galt- auf die Leistungsfütterung Verschiebungen in der Vitamin E - Zufuhr bewirken. Da aber der Vitamin E - Gehalt im Leistungsfutter nicht höher ist als im Grundfutter [34], dürfte neben Änderungen in der Rationszusammensetzung die steigende Futteraufnahme von grösserer Bedeutung sein. Ob und wie schnell Vitamin E - Reserven in der Leber und im Fett einen erhöhten Bedarf kompensieren können, ist nicht bekannt.

Die Serumspiegel von Selen und Vitamin E zeigten keine gegenseitige Abhängigkeiten. Der Vitamin E - Gehalt des Serums ist offenbar je nach Fütterungsperiode und Zeitpunkt nach der Geburt grösseren Schwankungen unterworfen als der Selengehalt.

5.4 Fruchtbarkeitssituation

In der untersuchten Gesamtpopulation von 475 Kühen zeigten 12 % der Tiere Geburtsstörungen. Die Häufigkeit der Nachgeburtsverhaltungen von 5.3 % liegt im Normalbereich (weniger als 10 %) [8]. Diese 25 Fälle von Retentio secundinarium waren überwiegend mit Geburtsschwierigkeiten vergesellschaftet. Nur bei sechs Fällen erfolgte zuvor eine Normalgeburt. Die Häufigkeit und die eruierbaren Komplikationen bei Nachgeburtsverhaltung lassen auf Einzelfälle und nicht auf Ernährungs- bzw. Bestandesprobleme schliessen.

Die Fruchtbarkeitslage der Betriebe konnte nach Berücksichtigung verschiedener Parameter quantitativ gut erfasst und in Problemkategorien eingeordnet werden. Die Kontroll-, Problem- und mittleren Betriebe unterschieden sich hauptsächlich in den Non-Return (NR)- und Trächtigkeitsraten (TR) sowie in den Besamungsindices (GI, EBI, BI) und der Serviceperiode-Rastzeit-Differenz (Tab. 14). Die Rastzeit und somit auch die Serviceperiode sind stärker vom Betriebsmanagement abhängig und differierten deshalb weniger deutlich zwischen den Problemkategorien.

Die Fruchtbarkeitslage der Kontrollbetriebe mit hohen NR und TR sowie tiefen Gesamt- und Besamungsindices entsprach den Erwartungen bei einer gesunden Durchschnittsherde, wobei auch die unträchtigen, aber mehrmals besamten Tiere mit dem Gesamtindex (GI) berücksichtigt wurden. Erstkalbende Färsen zeigten eine höhere TR (75 %) als Kühe (TR= 56 %), was als physiologisch zu beurteilen ist [55]. Der Populationsdurchschnitt der Rastzeit (63 Tage) und der Serviceperiode (80 Tage) kann als normal angesehen werden. Mit dieser Serviceperiode wird der Durchschnitt der Population die geforderte Zwischenkalbezeit von einem Jahr erreichen.

Die Problembetriebe zeigten deutlich tiefere Non-Return- und Trächtigkeitsraten ($NR_{60} = 44 \%$, $TR = 37 \%$) und schlechtere Besamungsergebnisse ($GI = 2.4$, $BI = 2.0$), die mit verlängerten SP-R-Differenzen (27 Tage) einhergingen. In den Problembetrieben waren auch die erstkalbenden Rinder von Fruchtbarkeitsstörungen betroffen ($TR = 39 \%$, $BI = 1.9$). Bei diesen Herdensterilitäten

standen chronisch eitrige Genitalkatharrhe und Ovarialzysten im Vordergrund. In drei Betrieben war allerdings ein häufiges Umrindern ohne erkennbare, klinische Störungen festzustellen. Probleme bei der Brunstbeobachtung, stille Brunst, Ovulationsstörungen, subklinische Endometritiden, embryonaler Fruchttod und Frühaborte sind mögliche, aber schwer zu objektivierende Ursachen für ein vermehrtes Umrindern.

Die Betriebe der mittleren Problemkategorie unterschieden sich zum Teil in den höheren Besamungsindices von den Kontrollbetrieben. Aus den hohen Trächtigkeitsraten nach Erstbesamung ist jedoch zu schliessen, dass es sich um wenige Problemtiere mit vermehrtem Umrindern handelt, die vor allem in kleinen Betrieben eine Herdensterilität vortäuschen können. Zwei weitere Bestände wurden trotz hoher TR und tiefem BI der mittleren Kategorie zugeordnet, da ihre relativ langen Rastzeiten als Folge von Puerperalstörungen zu beurteilen waren, welche regelmässige Behandlungen erforderten.

Kühe mit kurzen Rastzeiten unter 50 Tagen hatten schlechter konzipiert als jene mit Rastzeiten zwischen 50 und 90 Tagen (Abb. 16). Diese Ergebnisse entsprechen den Angaben von Lotthammer [55], wonach Frühbelegungen bei einer noch nicht optimal abgeschlossenen Puerperalphase schlechtere Besamungsergebnisse zur Folge haben. Aus diesem Grund sind Belegungen zwischen 40 - 60 Tagen nur nach komplikationslosem Geburtsverlauf und bei ungestörtem Puerperium angezeigt.

Mit der Einteilung der Kühe in die Gruppen der Problem- und Kontrolltiere (siehe 4.6.1.) wurden wohl die meisten pathologischen Zustände nach dem Kalben, die sich auf die Rastzeit, Serviceperiode und Besamungsergebnisse auswirkten, erfasst. Kühe mit Puerperalstörungen, die dank rascher und gezielter Therapie die Fruchtbarkeitsparameter nicht negativ beeinflussten, konnten nicht erfasst werden und figurierten somit als Kontrolltiere. Verlängerte Rastzeiten (≥ 80 Tage) oder Serviceperioden (≥ 100 Tage bei nur 1 oder 2 Besamungen) der Problemtiere sind oft Folgen von Geburts- und Puerperalstörungen. Jene Problemtiere mit drei und mehr Besamungen deuten

eher auf Schwierigkeiten bei der Brunstfeststellung, auf ovarielle Störungen und chronische Endometritiden hin.

5.5 Selen und Fruchtbarkeit

Die beobachtete Selenversorgung in der Gesamtpopulation ($x = 27$ ppb) wie in den einzelnen Beständen hatte keine erhöhte Häufigkeit von Nachgeburtshaltung (5.3 %) zur Folge, entsprach aber jenem als Selenmangel (20 - 30 ppb im Serum) bezeichneten Bereich von Problemherden mit gehäuftem Vorkommen von Ret.sec. [44][71][99] und gehäuften Metritiden, Ovarzysten und erniedrigter Serviceperiode [29]. Offenbar müssen mehrere Einflussfaktoren eine ungünstige Disposition aufweisen, dass sich ein "Selenmangel" bezüglich Nachgeburtshaltung manifestieren kann. Dabei ist an Faktoren wie Vitamin E - Mangel, Ueberschuss an PUFA etc, welche einen Selenmangel noch verstärken [38], zu denken. Im allgemeinen ist nur dann Selen und Vitamin E als mögliche Ursache von Ret.sec. in Betracht zu ziehen, wenn erstens eine Mangelsituation und zweitens ein Bestandesproblem (Ret.sec. > 10 %) besteht. Nur in Problemherden mit 18 - 50 % Häufigkeit von Ret.sec. wurde eine Reduktion der Ret.sec. mit Selen/Vitamin E - Substitution erzielt [44][99].

Aus den Untersuchungen von Schingoethe et al.[82] und Ishak et al.[41] an Problemherden mit gehäuften Fällen von Nachgeburtshaltung (>10 %) und ausreichenden Selenserumspiegel (80 ppb) geht hervor, dass auch andere bestandesweise auftretende Ursachen unabhängig von Selen und Vitamin E zu vermehrtem Vorkommen von Ret.sec. führen können.

Der Wirkungsmechanismus von Selen auf den Abgang der Nachgeburt ist noch unbekannt. Bei den physiologischen Reifungsprozessen in den Plazentomen ante partum sind sicherlich auch biochemische und immunologische Vorgänge von Bedeutung [23]. Es bleibt noch abzuklären, ob der höhere Selengehalt in den Keimdrüsen [28] oder den Plazentomen gegenüber dem Blut und Myometrium [9] mit einer spezifischen Reifungsfunktion verbunden ist. Nach

neueren Untersuchungen von Gunnink [24] erfolgt schon einige Tage vor der Geburt eine Einwanderung von Leukozyten in die Plazentome. Dabei spielen Leukozytenaktivität, chemotaktische Substanzen in den Karunkeln und möglicherweise auch ein die Chemotaxis hemmender Stoff eine Rolle. Da sich eine Selenunterversorgung negativ auf die Aktivität der Leukozyten auswirken kann [10], ist eine diesbezügliche Beeinträchtigung des physiologischen Abganges der Nachgeburt denkbar. Es werden aber auch Wirkungen auf das Myometrium diskutiert [87].

Nach den vorliegenden Resultaten hat sich die knappe Selenversorgung der Kühe nach der Geburt in den untersuchten 23 Betrieben mit 475 Tieren nicht erkennbar auf deren Fruchtbarkeitslage ausgewirkt. Dies entspricht den Befunden anderer Autoren [25][52][80] [81][91], wobei teilweise höhere Selenspiegel gefunden wurden.

Bei der Beurteilung des Selenstatus sollten wir nicht von "Normalwerten" ausgehen, sondern mehrere Versorgungsbereiche unterscheiden wie beispielsweise nach dem fünfstufigen Model von Kirchgessner [47] :

1. Mangelhafte Versorgung: gekennzeichnet durch klinische Symptome
2. Suboptimale Versorgung: biochemische Veränderungen im Stoffwechsel gegenüber dem Optimalzustand, jedoch ohne klinische Symptome
3. Optimale Versorgung: gewährleistet volle Gesundheit und Leistungsfähigkeit
4. Subtoxische Versorgung: gekennzeichnet durch biochemische Veränderungen im Stoffwechsel, die noch nicht mit klinischen Symptomen verbunden sind
5. Toxische Versorgung: gekennzeichnet durch klinische Symptome

Bei den untersuchten Kühen besteht wohl eine tiefe, wahrscheinlich suboptimale Versorgung, jedoch kein Hinweis für einen Selenmangel. Dieser sub-

optimale Bereich bliebe näher zu charakterisieren, beispielsweise mit Untersuchungen von kompensatorischen Regulationsmechanismen [47] wie erhöhte Absorption oder erniedrigte Exkretion. Es sollte anhand von subklinischen Parametern näher geprüft werden, ob vermutete physiologische Funktionen z.B. in der Immunabwehr oder in Fortpflanzungsorganen bei suboptimaler Selenversorgung herabgesetzt sind.

Kapitel 6

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Erhebung wurde der Selen- und Vitamin E - Gehalt im Blutserum von 475 Kühen aus 23 Betrieben bestimmt, um nähere Kenntnisse über die Versorgung der Tiere mit diesen Substanzen nach der Geburt zu gewinnen. Die unterschiedliche Fruchtbarkeitslage aus Problem- und Kontrollbetrieben wurde mit der Selenversorgung im Blutserum verglichen und diskutiert:

1. Der Selengehalt im Blutserum der untersuchten Gesamtpopulation ($n = 475$) variiert zwischen 6 und 88 $\mu\text{g/l}$ mit einem Mittelwert von $26.9 \pm 12.9 \mu\text{g/l}$.
2. Die Selenkonzentrationen im Blutserum der Kühe zeigen keine Abhängigkeit von der Fütterungsperiode oder vom Puerperium. Es bestehen betriebsabhängige Unterschiede im Selengehalt.
3. Die betriebseigenen Futtermittel Graswürfel, Grassilage, Gras, Dürrfutter, Futterrüben und Maissilage enthalten durchschnittlich weniger Selen ($\bar{x} = 59$ bis $19 \mu\text{g/kg TS}$) als die handelsüblichen, selenreicheren Kraftfuttermischungen ($\bar{x} = 245 \pm 155 \mu\text{g/kg TS}$).
4. Die Vitamin E - Gehalte (α -Tokopherol) im Blutserum sind während der Sommerfütterung ($\bar{x} = 6.9 \pm 2.8 \text{ mg/l}$, $n = 220$) signifikant höher als während der Winterfütterung ($\bar{x} = 3.6 \pm 1.4 \text{ mg/l}$, $n = 255$).
5. Unabhängig von der Fütterungsperiode besteht eine positive Korrelation zwischen dem Vitamin E - Gehalt und dem zeitlichen Abstand nach der Geburt.

6. Problem- und Kontrollbetriebe unterscheiden sich signifikant in den Fruchtbarkeitsparametern Non-Return-Rate, Trächtigkeitsrate nach Erstbesamung, Serviceperiode-Rastzeit - Differenz, Gesamt-, Erstbesamungs- und Besamungsindex. Die Rastzeit und Serviceperiode sind stark vom Betriebsmanagement beeinflusst.
7. Es besteht kein Zusammenhang zwischen den Selenkonzentrationen im Serum und den Fruchtbarkeitsparametern der Kühe aus den Problem- und Kontrollbetrieben.

LITERATURNACHWEIS

1. Allen, W.M., W.H. Parr, P.H. Anderson, S. Berrett, R. Bradley, D.S.P. Patterson (1975) : Selenium and the activity of glutathione peroxidase in bovine erythrocytes.
Vet. Rec. 96 : 360-361
2. Ammermann, C.B., S.M. Miller (1975) : Selenium in ruminant nutrition: A review.
J. Dairy Sci. 58 : 1561-1577
3. Andrews, E.D., W.J. Hartley, A.B. Grant (1968) : Selenium-responsive diseases of Animals in New Zealand.
N. Z. Vet. J. 16 : 3-17
4. Ardüser, F. (1985) : Untersuchungen zur intestinalen Resorption von Selensalzen.
Diss. Vet. med., Zürich
5. Arthur, J.R., R. Boyne (1985) : Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in neutrophils from selenium deficient and copper deficient cattle.
Life Sci. 36 : 1569-1575
6. Aziz, E.S., P.H. Klesius, J.C. Frandsen (1984) : Effects of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats.
Am. J. Vet. Res. 45 : 1715-1718
7. Aziz, E.S., P.H. Klesius (1986) : Depressed neutrophil chemotactic stimuli in supernatants of ionophore-treated polymorphonuclear leukocytes from selenium-deficient goats.
Am. J. Vet. Res. 47 : 148-151
8. Baier, W., F. Schaetz (1981) : Tierärztliche Geburtskunde.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

9. *Bostedt, H., P. Schramel* (1981) : Vergleichende Untersuchungen über die Selenkonzentrationen im Blutserum, in der Plazenta, im Myometrium und in der Milch von Kühen mit oder ohne Retentio secundinarium.
Zbl. Vet. Med. A 28 : 529-537
10. *Boyne, R., J.R. Arthur* (1979) : Alterations of neutrophil function in selenium-deficient cattle.
J. Comp. Path. 89 : 151-158
11. *Broyer, T.C., D.C. Lee, C.J. Asher* (1966) : Selenium nutrition of green plants. Effect of selenite supply on growth and selenium content of alfalfa and subterranean clover.
Plant Physiol. 41 : 1425-1428
12. *Buck, E.L., J.A. Schmitz, L.V. Swanson* (1979) : Incorporation of 75 Se into endocrine glands and reproductive tissues of the prepartum ewe and fetus.
In: J.E. Spallholz, J.L. Martin, H.E. Ganther: Selenium in biology and medicine. AVI Publishing Co., Inc. Westport, Connecticut : 514-520
13. *Cantor, A.H., M.L. Scott, T. Noguchi* (1975) : Biological availability of selenium in feedstuffs and selenium compounds for prevention of exudative diathesis in chicks.
J. Nutr. 105 : 96-105
14. *Carlstroem, G., G. Joennson, B. Pehrson* (1979) : An evaluation of selenium status of cattle in Sweden by means of glutathione peroxidase.
Swedish J. Agric. Res. 9 : 43-46
15. *Eger, S., D. Drori, I. Kadoori, N. Miller, H. Schindler* (1985) : Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta.
J. Dairy Sci. 68 : 2119-2122
16. *Eggenberger, E., R. Thun* (1984) : Eine graphische Methode zur Darstellung von Messwerten.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 126 : 199-205
17. *Eulenberger, K., A. Franz* (1979) : Prophylaxe der Nachgeburtsverhaltung beim Rind mittels 'Ursoselevit pro inj.'
Mh. Vet.-Med. 34 : 929-930

18. *Fisher, L.J., C. Hoogendoorn, J. Montemurro* (1980) : The effect of added dietary selenium on the selenium content of milk, urine and feces. *Can. J. Anim. Sci.* 60 : 79-86
19. *Flohe, L., W.A. Guenzler, H.H. Schock* (1973) : Glutathione peroxidase: A selenoenzyme. *Febs. Lett.* 32 : 132-134
20. *Fridovich, I.* (1974) : Superoxide dismutases. *Annu. Rev. Biochem.* 44 : 147-159
21. *Gardiner, M.R., R.C. Gorman* (1963) : Further observations on plant selenium levels in Western Australia. *Aust. J. Exp. Agr. Anim. Husb.* 3 : 284-289
22. *Groce, A.W., E.R. Miller, J.P. Hitchcock, D.E. Ullrey, W.T. Magee* (1973) : Selenium balance in the pig as affected by selenium source and vitamin E. *J. Anim. Sci.* 37 : 942-947
23. *Grunert, E.* (1985) : Zur Problematik polyfaktorieller Krankheitsgeschehen, dargestellt am Beispiel der Retentio secundinarium des Rindes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 127 : 689-705
24. *Gunnink, J.W.* (1984) : Retained placenta and leucocytic activity. *Veterinary Quarterly* 6 : 49-60
25. *Gwazdauskas, F.C., T.L. Bibb, M.L. McGilliard, J.A. Lineweaver* (1979) : Effect of prepartum selenium-vitamin E injection on time for placenta to pass and on productive functions. *J. Dairy Sci.* 62 : 978-981
26. *Gyang, E.O., J.B. Stevens, W.G. Olson, S.D. Tsitsamis, E.A. Usenik* (1984) : Effects of selenium-vitamin E injection on bovine polymorphonucleated leukocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Vet. Res.* 45 : 175-177
27. *Handreck, K.A., K.O. Godwin* (1970) : Distribution in the sheep of selenium derived from ⁷⁵-Se-labelled ruminal pellets. *Aust. J. Agric. Res.* 21 : 71-84

28. *Harrison, J.H., H.R. Conrad* (1984) : Selenium content and glutathione peroxidase activity in tissues of the dairy cow after short-term feeding.
J. Dairy Sci. 67 : 2464-2470
29. *Harrison, J.H., D.D. Hancock, H.R. Conrad* (1984) : Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow.
J. Dairy Sci. 67 : 123-132
30. *Harrison, J.H., D.D. Hancock, N.S. Pierre, H.R. Conrad, W.R. Harvey* (1986) : Effect of prepartum selenium treatment on uterine involution in the dairy cow.
J. Dairy Sci. 69 : 1421-1425
31. *Hartley, W.J.* (1967) : Levels of selenium in animal tissues and methods of selenium administration.
In: Muth, O.E.; Selenium in biomedicine (Symposium). AVI Publishing Co. 1967 : 79-96
32. *Heimann, E.D., M.F. Smith, J.S. Morris, T.J. Gall, R.G. Elmore, R.E. Morrow* (1984) : Relationships among spermatozoal abnormalities and the selenium concentration of blood plasma, semen and reproductive tissues in young bulls.
Anim. Reprod. Sci. 7 : 315-321
33. *Hemken, R.W., D. Olds, R.L. Botts, L.S. Bull* (1978) : Selenium injection prior to calving on prevention of retained placenta.
J. Dairy Sci. 61 (Suppl. 1) : 209 (Abstr.)
34. *Hennig, A.* (1972) : Mineralstoffe, Vitamine, Ergotropika
VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin.
35. *Hidiroglou, M., D.P. Heaney, K.J. Jenkins* (1968) : Metabolism of inorganic selenium in rumen bacteria.
Can. J. Physiol. Pharm. 46 : 229-232
36. *Hidiroglou, M., K.J. Jenkins, J.E. Knipfel* (1974) : Metabolism of selenomethionine in the rumen.
Can. J. Anim. Sci. 54 : 325-330

37. *Hill, C.H.* (1975) : Interrelationships of selenium with other trace elements.
Fed. Proc. 34 : 2096-2100
38. *Hoekstra, W.G.* (1975) : Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E.
Fed. Proc. 34 : 2083-2089
39. *Hoelscher, M.A.* (1978) : Vitamin E requirements for beef cattle.
Feedstuffs, Jan. 16 : 30-31
40. *Hussein, K.S.M., B-E.V. Jones, A. Frank* (1985) : Selenium copper interaction in goats.
Zbl. Vet. Med. A 32 : 321-330
41. *Ishak, M.A., L.L. Larson, F.G. Owen, S.R. Lowry, E.D.*
Erickson(1983) : Effects of selenium, vitamins, and ration fiber on placental retention and performance of dairy cattle.
J. Dairy Sci. 66 : 99-106
42. *Jenkins, K.J., M. Hidiroglou, J.F. Ryan* (1969) : Intravascular transport of selenium by chick serum proteins.
Can. J. Physiol. Pharm. 47 : 459-467
43. *Jenkins, K.J., M. Hidiroglou, J.M. Wauthy, J.E. Proulx* (1974) : Prevention of nutritional muscular dystrophy in calves and lambs by selenium and vitamin E additions to the maternal mineral supplement.
Can. J. Anim. Sci. 54 : 49-60
44. *Julien, W.E., H.R. Conrad, J.E. Jones, A.L. Moxon* (1976) : Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows.
J. Dairy Sci. 59 : 1954-1959
45. *Julien, W.E., H.R. Conrad, A.L. Moxon* (1976) : Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with prepartum treatment.
J. Dairy Sci. 59 : 1960-1962

46. *Kessler, J.* (1986) : Vortrag: Ueberlegungen zur täglichen Vitamin E - und Selenversorgung des Wiederkäuers.
Eidg. Forschungsanst. f. viehwirtschaftl. Prod. Grangeneuve, Posieux.
47. *Kirchgessner, M.* (1986) : Experimentelle Ergebnisse aus der ernährungsphysiologischen und metabolischen Spurenelementforschung.
Tagungsbericht 27.Nov.1986, ETH Zürich, Inst. für Nutztierwissenschaften
48. *Koller, L.D., G.A. Whitbeck, P.J. South* (1984) : Transplacental transfer and colostral concentrations of selenium in beef cattle.
Am. J. Vet. Res. 45 : 2507-2510
49. *Ku, P.K., W.T. Ely, A.W. Groce, D.E. Ullrey* (1972) : Natural dietary selenium, Alpha-tocopherol and effect on tissue selenium.
J. Anim. Sci. 34 : 208-211
50. *Kubota, J., W.H. Allaway, D.L. Carter, E.E. Cary, V.A. Lazar* (1967): Selenium in crops in the United States in relation to selenium-responsive diseases of animals.
J. Agr. Food Chem. 15 : 448-453
51. *Lakin, H.W., D.F. Davidson* (1967): The relation of the geochemistry of selenium to its occurrence in soils.
In: Muth, O.H.: Selenium in biomedicine (Symposium), AVI Publishing Co 1967, 27-56
52. *Larson, L.L., H.S. Mabruck, S.R. Lowry* (1980) : Relationship between early postpartum blood composition and reproductive performance in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 63 : 283-289
53. *Lawrence, R.A., R.F. Burk* (1976) : Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver.
Biochem. Biophys. Res. Com. 71 : 952-958
54. *Lawrence, R.A., R.F. Burk* (1978) : Species, tissue and subcellular distribution of non se-dependent glutathione peroxidase activity.
J. Nutr. 108 : 211-215

55. *Lotthammer, K.H.* (1982) : Umweltbedingte Fruchtbarkeitstörungen.
In: E. Grunert, M. Berchtold: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.
Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg.
56. *Maplesden, D.C., J.D. Harvey, H.D. Branion* (1960) : Blood plasma
tocopherol and phosphorus levels in a herd of beef cattle.
J. Nutr. 71 : 77-84
57. *Martin, J.L., J.S. Spallholz* (1976) : Selenium in the immune response.
Proc. Symp. Selenium-tellurium in the Environment. University of Notre
Dame, Notre Dame, Ind. Pittsburg. Industrial Health Foundation. pp
204-209
58. *Mathis A.* (1982) : Zur Selenversorgung des Rindviehs in der Schweiz:
Untersuchungen auf Ammen- und Mutterkuhbetrieben.
Diss. Vet. med., Zürich
59. *Maxwell, J.A.L.* (1972) : Selenium and ewe infertility in western aus-
tralia.
Austr. Vet. J. 48 : 598-600
60. *Mc Clure, T.J., G.J. Eamens, P.J. Healy* (1986) : Improved fertility in
dairy cows after treatment with selenium pellets.
Aust. Vet. J. 63 : 144-146
61. *Mudd, A.J., I.L. Mackie* (1973) : The influence of vitamin E and sele-
nium on ewe prolificacy.
Vet. Rec. 93 : 197-199
62. *Omaye, S.T., A.L. Tappel* (1974) : Effect of dietary selenium on glu-
tathione peroxidase in the chick.
J. Nutr. 104 : 747-753
63. *Paape, M.J.* (1986) : Dairy Split Session III. Inducing natural defense
mechanisms to promote mastitis control.
Bovine Proc. No. 18 : 70-77
64. *Patterson, E.L., R. Milstrey, E.L.R. Stockstad* (1957) : Effect of sele-
nium in preventing exudative diathesis in chicks.
Proc. Soc. Biol. Med. 95 : 617-620

65. *Pehrson, B.* (1985) : Selenium-dependent and non-selenium-dependent glutathione peroxidase activity in tissues from young bulls.
Zbl. Vet. Med. A 32 : 488-491
66. *Perry, T.W., D.M. Caldwell, R.C. Peterson* (1976) : Selenium content of feeds and effect of dietary selenium on hair and blood serum.
J. Dairy Sci. 59 : 760-763
67. *Prohaska, J.R., H.E. Ganther* (1977) : Glutathione peroxidase activity of glutathione-S-transferases from rat liver.
Biochem. Biophys. Res. Com. 76 : 437-445
68. *Prošbova, M., L. Vrzgula, G. Kovac* (1982) : Dynamik von Selen im Blutserum der Kühe während des Jahres und der Gravidität.
Vet. Med. Praha 27(4) : 193-197
70. *Quinche, J.-P., V. Dvorak* (1981) : Les teneurs en sélénium de quelques espèces végétales récoltées en Suisse romande.
Revue suisse Agric. 13 (2) : 67-72
71. *Reinhardt, T.A., H.R. Conrad, W.E. Julien, A.L. Moxon* (1978) : Alfalfa Silage, selenium injections and retained placenta.
J. Dairy Sci. 61 suppl.1 : 185 (Abstract)
72. *Rieck, G.W., K. Zerobin* (1985) : Zuchthygiene Rind.
Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg.
73. *Roos, D.* (1977) : Oxidative killing of microorganisms by phagocytic cells.
Trends in Biochem. Sci. 2 : 61-64
74. *Rosenberger, G.* (1978) : Krankheiten des Rindes
Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg.
75. *Rotruck, J.T., A.L. Pope, H.E. Ganther, A.B. Swanson, D.G. Hafeman, W.G. Hoekstra* (1973) : Selenium : Biochemical role as a component of glutathione peroxidase.
Sci. 179 : 588-590

76. *Rowett Research Institute* (1978) : Selenium metabolism.
Annual Report of Studies in Animal Nutrition and Allied Sciences 4 :
38-40
77. *SAS (Statistical Analysis System) : User's Guide, Basics*. 1985 Edition.
SAS Institute Inc., Cary, NC. ISBN 0-917382-65-X.
78. *SAS (Statistical Analysis System) : User's Guide, Statistics*. 1985 Edition.
SAS Institute Inc., Cary, NC. ISBN 0-917382-66-8.
79. *SAS/GRAPH : User's Guide*. 1981 Edition.
SAS Institute Inc., Cary, NC. ISBN 0-917382-xx-x.
80. *Scales, G.H.* (1976) : Selenium and beef cow fertility.
N.Z. J. Exp. Agric. 4 : 297-298
81. *Schingoethe, D.J., J.G. Parsons, F.C. Ludens, W.L. Tucker, H.J. Shave* (1978) : Vitamin E status of dairy cows fed stored feeds continuously or pastured during summer.
J. Dairy Sci. 61 : 1582-1589
82. *Schingoethe, D.J., C.A. Kirkbride, O.E. Olson, M.J. Owens, F.C. Ludens, W.L. Tucker* (1981) : Influence of vitamin E and selenium on retained placentas in parturient dairy cows.
J. Dairy Sci. 64 suppl.1 : 120 (Abstr.)
83. *Scholz, R.W., D.A. Todhunter, L.S. Cook* (1981) : Selenium content and glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle fed supplemented whole milk diets.
Am. J. Vet. Res. 42 : 1718-1723
84. *Scholz, R.W., L.S. Cook, D.A. Todhunter* (1981) : Distribution of selenium-dependent and nonselenium-dependent glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle.
Am. J. Vet. Res. 42 : 1724-1729
85. *Schwarz, K., C.M. Foltz* (1957) : Selenium as a integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration.
J. Am. Chem. Soc. 79 : 3292-3293

86. *Segerson, E.C., G.J. Riviere, H.L. Dalton, M.D. Whitacre* (1981) :
Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E.
J. Dairy Sci. **64** : 1833-1836
87. *Segerson, E.C., F.A. Murray, A.L. Moxon, D.R. Redman, H.R. Conrad*
(1977) : Selenium/vitamin E: Role in fertilization of bovine ova.
J. Dairy Sci. **60** : 1001-1005
88. *Shamberger, R.J.* (1983) : Biochemistry of Selenium.
Plenum Press, New York and London.
89. *Shrift, A.* (1961) : Biochemical interrelations between selenium and sulfur in plants and microorganisms.
Fed. Proc. **20** : 695-702
90. *Smith, K.L., J.H. Harrison, D.D. Hancock, D.A. Todhunter, H.R. Conrad* (1984) : Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms.
J. Dairy Sci. **67** : 1293-1300
91. *Southcott, W.H., J.L. Wheeler, M.K. Hill, D.A. Hedges* (1972) : Effect of subdivision, stocking rate, anthelmintic and selenium on the productivity of hereford heifers.
Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. **9** : 408-411
92. *Spallholz, J.E., J.L. Martin, H.E. Ganther* (1981) : Selenium in biology and medicine.
AVI Publishing Co., Inc. Westport, Connecticut.
93. *Spallholz, J.E.* (1981) : Selenium: What role in immunity and immune cytotoxicity?
In: J.E. Spallholz, J.L. Martin, H.E. Ganther: Selenium in biology and medicine. AVI Publishing Co., Inc. Westport, Connecticut : 103-117
94. *Stevens, J.B., W.G. Olson, R. Kraemer, J. Archambeau* (1985) :
Serum selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in cattle grazing forages of various selenium concentrations.
Am. J. Vet. Res. **46** : 1556-1560

95. *Stünzi, H.* (1986) : Selenium determination in forages.
Fortschritte in der atomspektometrischen Spurenanalytik. Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, Band 2 : 487-492
96. *Thompson, K.G., A.J. Fraser, B.M. Harrop, J.A. Kirk, J. Bullians, D.O. Cordes* (1981) : Glutathione peroxidase activity and selenium concentration in bovine blood and liver as indicators of dietary selenium intake.
N. Z. Vet. J. 29 : 3-6
97. *Thompson, K.G., A.J. Fraser, B.M. Harrop, J.A. Kirk* (1980) : Glutathione peroxidase activity in bovine serum and erythrocytes in relation to selenium concentrations of blood, serum and liver.
Res. Vet. Sci. 28 : 321-324
98. *Trelease, S.F., H.M. Trelease* (1939) : Physiological differentiation in *Astragalus* with reference to selenium.
Am. J. Botany 26 : 530-535
99. *Trinder, N., C.D. Woodhouse, C.P. Renton* (1969) : The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows.
Vet. Rec. 85 : 550-553
100. *Trinder, N., C.P. Renton* (1973) : The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placentae in dairy cows.
Vet. Rec. 93 : 641-644
101. *Ullrey, D.E* (1980) : Regulation of essential nutrient additions to animal diets (Selenium - a model case)
J. Anim. Sci. 51 : 645-651
102. *Van Vleet, J.F.* (1980) : Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 176 : 321-325

103. *Veillon, C., S.A. Lewis, K.Y. Patterson, W.R. Wolf, J.M. Harnly, J. Versieck, L. Vanballenberghe, R. Cornelis, T.C. O'Haver* (1985) :
Characterization of a bovine serum reference material for major, minor
and trace elements.
Analyt. Chem. **57** : 2106-2109
104. *Weiss, W.P., V.F. Colenbrander, M.D. Cunningham* (1984) : Maternal
transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves.
J. Dairy Sci. **67** : 416-420
105. *Whanger, P.D., P.H. Weswig, J.A. Schmitz, J.E. Oldfield* (1978) :
Effects of various methods of selenium administration on white muscle
disease, glutathione peroxidase and plasma enzyme activities in sheep.
J. Anim. Sci. **47** : 1157-1166
106. *Wiesner, E.* (1985) : Neue Erkenntnisse über Vitamin E.
In: *Chemie und Ernährung, 2.BASF-Forum 'Tierernährung'* : 77-98
107. *Wilber, C.G.* (1980) : Toxicology of selenium: A review.
Clin. Toxicol. **17** : 171-230
108. *Wolf, E., V. Kollonitsch, C.H. Kline* (1963): A survey of selenium
treatment in livestock production.
J. Agr. Food Chem. **11** : 355-360
109. *Young, S., W.W. Hawkins, K.F. Swingle* (1961) : Nutritional muscular
dystrophy in lambs. Administration of selenium to affected and
unaffected lambs.
Am. J. Vet. Res. **22** : 416-418

An dieser Stelle möchte ich allen herzlich danken, die mich während meiner Arbeit unterstützt haben, insbesondere

Herrn Prof. Dr. K. Zerbin für die Ueberlassung des Themas,

Herrn PD Dr. H. Lutz für die Uebernahme des Korreferats,

Herrn Dr. H. Binder für seinen Einsatz bei der Planung des Projektes und seine freundschaftliche Unterstützung sowie für die Einführung in Informatik,

Herrn J. Blum und Frau R. Forrer, dipl.phil II für die Selenbestimmung der Blutseren,

Frau E. Niederhauser für die Vitamin E - Bestimmung,

Herrn Dr. H. Stünzi für seine freundliche Zusammenarbeit bei der Selenanalyse der Futtermittel,

Erl. C. Ruegg für die Bestimmung der blutchemischen Parameter,

Herrn Prof. Dr. M. Wanner für seine Beratung während der Planung des Projektes,

Herrn PD Dr. R. Thun für seine Anregungen und kritischen Diskussionen,

und Herrn PD Dr. E. Eggenberger für seine Unterstützung bei Informatikproblemen.

Die vorliegende Arbeit wurde mittels finanzieller Unterstützung aus dem Forschungskredit "Krankheiten der Nutztiere" des Bundesamtes für Veterinärwesen durchgeführt.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 21. November 1959 geboren und wuchs in Uzwil (SG) auf. Nach Abschluss der Oberrealschule in St. Gallen mit der Maturität (Typ C) ergriff ich 1980 das Studium an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

Seit dem abgeschlossenen Staatsexamen im Herbst 1985 arbeite ich am Institut für Zuchthygiene der Universität Zürich.

